

Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. K. Trautwein)

Untersuchungen
über die Haematuria vesicalis bovis
(Stallrot des Rindes)
im badischen Schwarzwald

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktor-Grades
bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität
zu Gießen

eingereicht von
Heribert Bretzinger
Tierarzt aus Freiburg

Gießen 1957

Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. K. Trautwein)

U n t e r s u c h u n g e n
über die Haematuria vesicalis bovis
(Stallrot des Rindes)
im badischen Schwarzwald

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus-Liebig-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Heribert Bretzinger
Tierarzt aus Freiburg

Gießen 1957

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät
in Gießen

Dekan: Professor Dr. R. Wetzel
Berichterstatter: Professor Dr. K. Trautwein

Tag der mündlichen Prüfung: 14.12.1957

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Vorkommen und Wesen der Krankheit	3
III. Gegenwärtiges Auftreten von Stallrot in Baden	7
IV. Beschreibung des Untersuchungsgebietes von Zell a. H.	10
a) Die landwirtschaftlichen Verhältnisse im Untersuchungs- gebiet	11
b) Klimatische und geologische Beschaffenheit des Untersuchungsgebietes	15
V. Klinischer Teil	17
a) Die Ätiologie der Stallrotkrankheit	17
b) Der wirtschaftliche Schaden	26
c) Klinische Symptome	29
d) Prädisponierende Faktoren	31
e) Pathogenese	32
f) Verlauf	34
g) Die Diagnose und Differentialdiagnose	35
h) Prognose	38
i) Therapie	39
k) Prophylaxe	41
l) Vergleich zwischen den Veränderungen bei Stallrot und den Harnblasengeschwülsten des Menschen	41
VI. Eigene Untersuchungen	44
a) Boden- und Heuanalysen	44
b) Chemische Untersuchung des Brunnenwassers	49
c) Mikroskopische und physikalisch-chemische Harn- untersuchung	51
d) Haematologische Untersuchungen	54
e) Chemische Untersuchung des Blutsersums	59
f) Pathologisch-anatomischer Befund	63
g) Versuch zur experimentellen Erzeugung von Stallrot mit Chlornaphthalin	71
h) Therapeutische Versuche	73

	Seite
VII. Besprechung der Ergebnisse	91
VIII. Zusammenfassung	96
IX. Literaturverzeichnis	97
X. Lebenslauf	115

I.

Einleitung

Vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem sog. "Stallrot der Rinder" (*Haematuria vesicalis bovis*), dessen Ätiologie bis heute noch ungeklärt ist. Jahr für Jahr werden immer wieder bestimmte Höfe im Schwarzwald von dieser Krankheit heimgesucht, wodurch den Tierbesitzern empfindliche, wirtschaftliche Schäden erwachsen. Daher wäre die wirksame Bekämpfung dieser Erkrankung für die Existenz und Rentabilität der betroffenen Ställe von einschneidender Bedeutung.

Unter der chronischen *Haematuria vesicalis bovis* oder Stallrot der Rinder versteht man eine in vielen Gegenden gehäuft auftretende, entzündliche Erkrankung der Harnblase oder auch der Nieren, wodurch es schließlich zu Milchrückgang, hochgradiger Blutarmut und Kachexie mit tödlichem Ausgang kommt.

Die Erkrankung tritt immer wiederkehrend in gebirgigen Gegenden des Schwarzwaldes in bestimmten Betrieben, den sog. Rothöfen, auf und fordert alljährlich ihre Opfer. FALLER, der die Krankheit im Institut für Höhenlandwirtschaft in Donaueschingen untersuchte, betont, daß man sie ausschließlich noch in den Westälern des Schwarzwaldes mit dem Schwerpunkt im mittleren und nördlichen Teil antrifft.

Es steht fest, daß das Leiden mit dem landwirtschaftlichen Fortschritt, der Verbesserung der Wiesen und Weiden, hauptsächlich aber sachgemäßer Düngung immer weiter zurückgedrängt wurde, so daß es heute doch weit seltener ist als noch vor 20 Jahren. Die schleichende Erkrankung kann zu jeder Jahreszeit, vorwiegend bei Stallhaltung, gelegentlich auch auf der Weide, enzootisch auftreten mit langsamem, zuletzt tödlichem Verlauf über Monate und selbst Jahre.

Für die Erkrankung existieren in der Literatur verschiedene Bezeichnungen: Stallrot, chronische *Haematurie*, enzootische *Haematurie*, Cystirrhagie, chronische *Cystitis*, hämorrhagische *Cystitis* usw. In Frankreich spricht man an manchen Orten von "rousette" wegen der Rotfärbung des Harnes. In Baden ist sie bei den Bauern hauptsächlich unter den Namen Rotharnen, Blutharnen und Rotwasser bekannt.

Während nahezu 2 Jahren hatte ich im Praxisbereich von Zell a.H. Gelegenheit, die Krankheit kennenzulernen und näher zu studieren. Ich kam

zu dem Ergebnis, daß tierärztliche Untersuchungen, ferner solche über Futter und Fütterung, Düngung, Pflanzenbau und vor allem Geologie sowie Bodenkunde sich zur Klärung der Krankheit harmonisch ergänzen müssen, da wahrscheinlich ein Komplex verschiedener Ursachen die Krankheit zur Auslösung bringt. Wenngleich das Problem des Stallrotes durch meine Untersuchungen nicht endgültig gelöst werden konnte, so könnte doch die vorliegende Arbeit einen weiteren Stein in das Mosaik unserer Kenntnisse von der Krankheit einfügen. Gleichzeitig soll aufgezeigt werden, in welcher Richtung es noch weiterzuforschen gilt, um Ätiologie und Therapie der Erkrankung zu klären.

II.

Vorkommen und Wesen der Krankheit

Die Stallrotkrankheit wird nach verschiedenen Berichten nicht nur in Deutschland, sondern nahezu in der ganzen Welt beobachtet. Am stärksten wird in Europa wohl der Balkan heimgesucht. In Bulgarien und Jugoslawien haben NAVEC und MARTINCIC beobachtet, daß die Krankheit vorwiegend im bewaldeten Hügel- oder Bergland auftrat. GOTTARDI schreibt die Krankheit in Italien schlechten Bodenverhältnissen zu.

HADWEN berichtet, daß die Krankheit in Kanada auf ausgesprochen armen Höfen, ferner auf Waldland und neu gerodeten Farmen vorkommt, die vernachlässigt oder nicht mehr bebaut wurden. Daher bezeichnete er das Stallrot als "des armen Mannes Krankheit". Er weist darauf hin, daß die Erkrankung ihr Bestehen einer bestimmten Vegetation verdankt. Hohe Regenfälle, stark der Sonne ausgesetzter Boden und die Gegenwart von Farn oder anderen toxischen Pflanzen sollen an der Entstehung der Krankheit besonderen Anteil haben.

DOWNHAM sah, daß die Haematuriehöfe in Downshire (England) meist auf Hügelfarmen lagen, deren Weiden viel Farn aufwiesen. GROH berichtet, daß Blutharnen im Fraser Tal in Britisch Columbien auftrat. HILL, KING und LAIRD beobachteten, daß der Zustand dort sehr häufig auf sauren und unfruchtbaren Böden zutage trat.

MOUSSOU sah die Krankheit in Frankreich oft im Winter bei Stallhaltung, aber auch zu anderen Jahreszeiten, wenn das Vieh auf der Weide war. Kanadische Autoren wollen die Krankheit hingegen mehr gegen Ende des Winters gesehen haben.

DATTA fand eine ausgeprägte Form der Blasenentzündung bei Büffeln und wilden Hirschen im Himalayagebiet. Er stellte auch fest, daß in Indien eine größere Empfänglichkeit für die Krankheit bei eingeführtem Vieh und bei Bastarden als beim bodenständigen Vieh bestand, und fügt hinzu, daß das Auftreten der Krankheit an verschiedenen Orten und in manchmal benachbarten Herden beträchtlich schwankt. In Indien zeigten oft 50 % des Viehes einer Herde zu bestimmten Zeiten Blutharnen.

MIYAMOTO beobachtete eine Reihe von Fällen bei Büffeln auf der Insel Formosa.

Nach CELAN soll es in Rumänien Gemeinden geben, in denen 20 % des

Rinderbestandes stallrotkrank sind.

HUTYRA berichtet, daß die Krankheit in manchen Gegenden Bulgariens oft jede Rinderzucht unmöglich mache, da dort vielfach bis zu 90 % der Rinderbestände von ihr ergriffen sind.

Auch BUTOZAN berichtet aus Jugoslawien, daß manchmal bis zu 76 % aller Rinder an der Krankheit leiden. Nach weiteren Berichten aus der Schweiz treten durch die Krankheit bedingte jährliche Verluste auf.

Nach einer neueren Arbeit von SOMON hat die Krankheit in Frankreich weite Verbreitung. Er konnte sie besonders in den Vogesen und im Gebiet der Loire beobachten. Einzelfälle wurden auch in den Ardennen gesehen.

In Österreich tritt Stallrot in der Steiermark und besonders im Grazer Bergland auf. Auch Belgien, Luxemburg, Ungarn und die Türkei wurden von der Krankheit in starkem Ausmaß heimgesucht. Australien blieb von der Krankheit gleichfalls nicht verschont.

In Deutschland wurde vom Auftreten der Krankheit aus Hessen-Nassau, dem Solling bei Braunschweig, dem Harz und ganz besonders dem badischen Schwarzwald berichtet.

Vereinzelte Fälle sind auch aus dem sächsischen Erzgebirge und den Alpenvorländern bekannt. FALLER hat das Stallrot in über 59 Gemeinden des badischen Schwarzwaldes beobachtet.

1942 stellte GÖTZE fest, daß die Haematurie auch im Solling, einem kleinen Mittelgebirge in der Nähe von Braunschweig, vorkommt und anfangs fälschlicherweise für eine Hämoglobinurie gehalten wurde. GÖTZE vertritt die Ansicht, daß die Krankheit auch in manchen anderen deutschen Mittelgebirgen auftritt, wahrscheinlich aber unerkannt bleibt.

Nach SCHLEGEL kommt das Stallrot z. T. fast jedes Jahr auf den Rothöfen vor, um dann oft wieder mehrere Jahre auszusetzen. Wird der alte Bestand nach Auftreten der Krankheit nur durch Neuzukauf einzelner Rinder umgestellt, so blieb das Leiden höchstens ein Jahr aus. Manche Besitzer wechselten infolge ständigen Vorkommens von Haematurie den ganzen Rinderbestand um, worauf das Leiden einige Jahre auszusetzen pflegte. Die "Rothöfe" sind seit altersher bekannt und werden daher nur ungern gekauft. Nach längeren Ruhepausen kehren erfahrungsgemäß die Rotfälle immer wieder. Die Fütterung und Haltung in den Rotgegenden ist immer die gleiche geblieben, wobei gewisse Höfe, die neben oder zwischen den Rothöfen liegen, von der Krankheit seltsamerweise verschont bleiben. Wenngleich manche Gegen-

den von der Krankheit nicht berührt werden, so gibt es nach SCHLEGEL doch keine Rinderrasse, die gegen das Blutharnen refraktär wäre. Da das Leiden ausschließlich in Gebirgsgegenden vorkommt - eine Ausnahme bilden die Niederungsgebiete Frankreichs und die Küstengebiete Kanadas, die nur einige Meter über dem Meeresspiegel liegen - glaubt man, daß Gebirgsrassen eine größere Neigung zur Erkrankung aufweisen als die Rassen der Ebenen.

Nach ANGELOFF blieben auch die ins Rhodopegebirge eingeführten fremden Rinderrassen nicht verschont. Ähnliche Erfahrungen habe ich im Laufe meiner Arbeit gleichfalls gemacht. Es wurden mir überwiegend stallrotkranke Tiere der Vorderwälder- und teils der Hinterwälderrasse vorgestellt. In einem Fall aber kam Stallrot auch bei einer aus Norddeutschland zugekauften schwarzbunten und ferner bei einer rotbunten Niederungskuh zur Beobachtung.

Bei sonstigen Tierarten, außer dem Rind, kommt die Krankheit offenbar nicht vor, lediglich AVRIL gibt an, daß Pferde und Schweine davon befallen werden.

Allgemein nimmt man an, daß unter den Rindern das weibliche Geschlecht mehr gefährdet ist als das männliche. ZETTLER will dies damit erklären, daß die Kühe innerhalb kurzer Zeit Kälber zur Welt bringen und dabei noch Milch geben, also einen viel stärkeren Kalkumsatz haben. Die häufigere Erkrankung des weiblichen Geschlechtes dürfte ihre Erklärung jedoch eher darin finden, daß der Nutzung wegen vorwiegend weibliche Tiere gehalten werden, der Prozentsatz der weiblichen Erkrankten also entsprechend hoch sein muß.

Nach SCHLEGEL erkranken vorwiegend Kühe von der 2., 3. und 4. Trächtigkeit ab, weshalb die Tiere nur 6-7 Jahre alt werden, da sie nach dieser Zeit verkauft oder notgeschlachtet werden müssen. Es gibt aber auch Fälle, wo ältere Tiere, z. B. 9- und 11jährige Kühe, noch an Stallrot erkranken.

Auch wurde mir selbst eine 18jährige Höhenfleckviehkuh vorgestellt, die bereits ein Jahr lang an Stallrot erkrankt war. Aber nicht allein Tiere im vorgeschrittenen Alter erkranken, sondern auch Jungtiere. In einem anderen Stallrothof sah ich eine Jungfärse im Alter von einem halben Jahr, die noch nie brünstig war, aber schon die typischen Stallrotsymptome zeigte. Das junge Tier stammte von einer Kuh, die etwa vor einem halben Jahr wegen Stallrot notgeschlachtet werden mußte. Man darf wohl annehmen, daß die Disposition für die Krankheit erblich sein kann. Auf alten Rothöfen blei-

ben auch Kalbinnen und Jungochsen nicht verschont.

CELAN gibt für die Erkrankung ein Alter von meist über 4 Jahren an. Das Mindestalter sei 1-2 Jahre; jüngere Tiere sah er nie an Rot erkranken.

ROSS schreibt, daß Blutharnen nie bei Kalbinnen und Mastrindern, sondern nur bei Arbeitsochsen und trächtigen Kühen vorkommt. Bei letzteren nimmt die Disposition mit jeder neuen Trächtigkeit zu. Kälber sah er niemals erkranken.

Eine genauere Schätzung der Krankheitsdauer wird oft dadurch erschwert, daß der Zustand längere Zeit latent bzw. subklinisch bleiben kann. Meist wird das Leiden erst erkannt, wenn die Veränderungen im Harn durch Rotfärbung in typischer Weise vorhanden sind. Um das Frühstadium des Krankheitsbildes zu erfassen, schlägt HAGENLOCHER vor, den Harn evtl. verdächtiger Kühe mikroskopisch auf den Gehalt an roten Blutkörperchen zu untersuchen. Diese sind meist schon viel früher vorhanden, als sie grobsinnlich im abgesetzten Harn wahrgenommen werden können. In praxi scheitern diese Untersuchungen meist an der Umständlichkeit des Verfahrens. Man bleibt daher auf die vom Tierbesitzer mitgeteilten anamnестischen Daten angewiesen, und es wird öfter nicht mehr festzustellen sein, ob etwa vorhergegangene krankhafte Erscheinungen wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit Stallrot gestanden oder lediglich eine zufällige Komplikation desselben gebildet haben.

BAUER glaubt, daß sich als erstes Zeichen ein Rückgang im Nährzustand des Tieres bemerkbar mache, obwohl das Tier noch gute Freßlust zeigt. Dies ist nach meinen Erfahrungen nicht der Fall. Es werden im Gegenteil oft in einem Bestande gerade die bestgenährtesten Tiere befallen. Es dauert dann immer geraume Zeit, bis sich, bedingt durch den hohen Blutverlust, Abmagerung einstellt, so daß man die Abmagerung immer in der Endphase der Erkrankung beobachtet.

Es sind zwei Entwicklungsstufen zu unterscheiden:

1. Der funktionelle Abschnitt besteht zu Beginn der Krankheit, wo Schädigungen im Körper noch durch funktionelle Gegenmaßnahmen kompensiert werden können. Dies ist der Zeitpunkt, in welchem die Krankheit noch schwer zu erkennen ist. Eine erfolversprechende Behandlung hätte zu dieser Zeit einzusetzen.

2. Im späteren Abschnitt anatomischer Veränderungen sind infolge irreparabler Schädigungen der Organe die Aussichten auf Heilung sehr gering.

III.

Gegenwärtiges Auftreten von Stallrot in Baden

Durch eigene Erhebungen konnte ich feststellen, daß das Stallrot im badischen Schwarzwald vorwiegend auf bestimmte Distrikte beschränkt ist. Auffallend ist auch heute noch, daß in bestimmten Zeitabständen immer wieder gewisse Höfe davon heimgesucht werden. Die offenbar geologisch bedingte Verbreitung und die enzootische Natur sind zwei charakteristische Merkmale dieser Krankheit. Wie schon MOUSSCU zeigte, ist die bovine Haematurie ein Leiden gewisser armer Gegenden, wo Boden und Pflanzenflora ein Mangelgepräge aufweisen.

Auf Grund tierärztlicher Berichte tritt das Stallrot in verschiedenen Landkreisen Badens auf. Im südlichen Schwarzwald gelangt es besonders im Kreis Lörrach in den Gemeinden Häg, Schönau und Gersbach zur Beobachtung. Im nördlichen Schwarzwald kam ich anlässlich von Praxisvertretungen im Murgtal (Gemeinde Bermersbach und Obertsrot) und im Kreis Bühl (Gemeinde Neusatzek) vereinzelt mit der Krankheit in Berührung. Verhältnismäßig weit verbreitet ist das Stallrot in den Kreisen Emmendingen-Waldkirch. Hier sind besonders die Gemeinden Freiamt-Brettental, Biederbach, Katzenmoos, Yach und Untersimonswald zu nennen. Der Schwerpunkt liegt jedoch im mittleren Schwarzwald, und zwar im Kreis Wolfach/Kinzigtal. Hier sind die Praxisbereiche von Zell a. H., Haslach, Wolfach und Hornberg zu erwähnen. An der Spitze steht das Praxisgebiet von Zell/Harmersbach, wo von dem dortigen Tierarzt, Dr. GROPP, jährlich die meisten Erkrankungsfälle berichtet werden. Die Hauptverbreitung dürfte in Oberharmersbach und Zuwald zu suchen sein, wenngleich außerdem vermehrte Fälle in Unterharmersbach und Nordrach zur Behandlung kamen, wobei Einzelerkrankungen auch außerhalb des Praxisbereiches in Gutach, Fischerbach und Oberwolfach erwähnt werden sollen. Aus folgender Kartenskizze ist das geographische Auftreten der Stallrotkrankheit im Schwarzwald ersichtlich.

Vorkommen von
Stallrot
in Baden



● = Auftreten von Stallrot

Maßstab 1:1000000

Bei meinen Untersuchungen beschränkte ich mich auf die nähere und weitere Umgebung von Zell a. H. Durch diese Begrenzung des Untersuchungsgebietes war eine intensivere Bearbeitung des Patientenmaterials möglich. Da ein gründliches Kennenlernen der Krankheit nur an Ort und Stelle gegeben war, entschloß ich mich zu einem längeren Aufenthalt als Assistent bei dem prakt. Tierarzt Dr. GROPP in Zell a. H. Durch engste Zusammenarbeit und Unterstützung aller Tierärzte des Kreises Wolfach wurden mir auch diejenigen Fälle, die außerhalb der Praxis von Dr. GROPP zur Beobachtung gelangten, laufend zugänglich gemacht, so daß es mir möglich war, trotz des allgemeinen Rückgangs der Krankheit in der Zeit von nahezu 2 Jahren eine größere Patientenzahl zu sammeln.

Die im Spätjahr 1954 vorgenommenen Tbc-Untersuchungen boten mir Gelegenheit, in jedes Gehöft zu kommen, um mich nach dem Auftreten von Stallrot zu befragen. Außerdem konnte ich mich mit den dortigen Umverhältnissen vertraut machen. Nach Überwindung eines dem Schwarzwälder eigenen Mißtrauens gaben mir die Tierbesitzer dann i. d. R. bereitwillig Auskunft. In Einzelfällen wurde das Auftreten von Stallrot jedoch absichtlich verschwiegen, um nicht bei den Nachbarn als "rotkranker" Hof zu gelten. Aufmerksame Beobachtung der Kotplätze und Stallgassen deckte manche Fälle auf. Da den Bauern bekannt ist, daß es bis heute an einem Heilmittel für die Krankheit fehlt, wurden chronische Fälle z. T. erst dann gemeldet, als mit den Bauern auf einer Versammlung über einen etwaigen Zerschuß von seiten des Staates bei Stallrot diskutiert wurde.

Aus den Angaben der Bauern konnte ich entnehmen, daß das Leiden gegenüber früheren Jahren stark im Rückgang begriffen ist. Die Tierbesitzer führen dies auf eine bessere und intensivere Bewirtschaftung und Düngung ihres Grünlandes zurück. Viele "Rothöfe", die bei SCHLEGEL 1934 Erwähnung fanden, haben heute kein Stallrot mehr.

Die Bauern selbst haben über die Entstehung der Erkrankung widersprechende Ansichten. Manche machen Überanstrengung und Erkältung verantwortlich. Andere glauben an Giftstoffe im Wasser oder an mangelhafte Düngung des Bodens als Ursache der Krankheit. Der Krieg brachte es mit sich, daß schlechter gedüngt wurde, da der nötige Kunstdünger nicht mehr zur Verfügung stand; dennoch wurde die Krankheit immer seltener. Einzelne Bauern beschuldigen einen Giftstoff im Boden oder Futter. Nach ihrer Ansicht sollen gerade die hohen Kunstdüngergaben das Leiden hervorgerufen haben. Auch die Verfütterung von Sauergräsern wird als Krankheitsursache angesprochen.

Im Frühstadium der Krankheit verkaufen die Tierbesitzer die Tiere in stallrotfreie Bezirke. Bei schlechtem Ernährungszustand ist die Notschlachtung oft das einzige Mittel der Wahl. Die Diagnose wird von den Bauern in der Umgebung von Zell schnell und sicher gestellt. Der Tierarzt wird nur in der Endphase der Erkrankung zu Rate gezogen. Es ist den Bauern allgemein bekannt, daß auch dem Tierarzt höchstens Mittel für eine symptomatische Therapie zur Verfügung stehen, das Leiden also in den meisten Fällen unheilbar ist. Hat eine Kuh das "Rot", dann muß sie über kurz oder lang aus dem Stall verschwinden.

IV.

Beschreibung des Untersuchungsgebietes von Zell a.H.

Eine tiefe Querfurche, das Kinzigtal, trennt Süd- und Nordschwarzwald. Folgen wir dem Flußlauf von Offenburg an aufwärts, so liegt zunächst ein breites, nur wenig ansteigendes Tal vor uns, auf dessen Sohle, in feste Dämme gebettet, die klaren Wasser der Kinzig dahinfließen. Von Biberach biegt die Straße nördlich ab, und am Zusammenfluß von Nordrach und Harmersbach liegt die Stadt Zell. Wenden wir uns von Zell weiter nach Norden, so gelangen wir in das Tal der Nordrach mit dem gleichnamigen Ort. Die westlichen Höhenrücken sind teilweise bis zur Talsohle hinunter bewaldet. Die Höfe liegen zum größten Teil an der Straße.



Von Zell, das Harmersbachtal aufwärts, stoßen wir auf die Gemeinde Unterharmersbach. Die hintere und ursprünglichere Gemeinde war Oberharmersbach.

a) Die landwirtschaftlichen Verhältnisse im Untersuchungsgebiet

Die Umgebung von Zell weist teilweise klein- bis mittelbäuerliche Betriebe auf. In Kleinbetrieben, wo die Einnahmen aus der Landwirtschaft nicht ausreichen, suchen die Bewohner zusätzlichen Erwerb in der Heimindustrie (Keramik, Papier, Fremdenverkehr).

Der Schwerpunkt der mittelbäuerlichen Betriebe liegt bei 30-50 ha. In schlechteren Lagen erhöht sich die Betriebsgröße bis auf maximal 180 ha, wobei der Waldanteil 90 % übersteigen kann. Der Mensch hatte sich hier in die Gesetzmäßigkeiten der Natur einzuordnen. Diese Tatsache trifft in unseren Schwarzwaldtälern viel stärker zu als dort, wo die Betriebsgröße, Betriebsstruktur und Anbaumöglichkeiten eine größere Freizügigkeit zulassen.

In höheren Lagen von Oberharmersbach und Nordrach zwingt das ungünstige Klima und die geringe Krumentiefe des Bodens die Bauern, einen großen Teil ihrer landwirtschaftlichen Nutzfläche als Grünland zu gebrauchen. Das Ackerland nimmt das Gelände zwischen der meist Wiese tragenden Talsohle und den bewaldeten Bergketten ein. Die gegebenen natürlichen Verhältnisse schreiben den Umfang des Ackerbaues mehr oder weniger vor. In den hinteren Tälern beträgt der Neigungswinkel der Äcker oft bis 70 °. Was hier der kargen Krume abgerungen wird, muß der Bauer mit viel Schweiß verdienen.

Das bleibende Ackerland wird mit Getreide (Roggen, Gerste und Hafer) und in der Hauptsache Kartoffeln für die Schweinemast bebaut. Die Erträge der Ackerfläche an Getreide reichen oft nicht für die Ernährung der Besitzer aus. Bodenbeschaffenheit und Strohbedarf machen den Roggen zur wichtigsten Wintergetreideart, wenngleich gerade das Harmersbachtal durch seinen geringeren Anbau etwas von der Umgebung absticht. Wintermenggetreide in Form von "Halbweizen" wird des höheren Strohanfalls und der Risikominderung wegen auf dem Lößstreifen des Harmersbachtals gebaut. Der Haferanbau spielt als Futtermittel für den Bedarf der Pferde eine wichtige Rolle. Bei den hohen Niederschlägen gedeiht er noch ordentlich auf leichten Böden. Der Sommerroggen hat den stärksten Anteil an der Sommergetreidefläche in den höheren Lagen.

Der größte Teil des Strohes bleibt kurz und wird teilweise verfüttert, so daß in manchen Höfen nur ein kleiner Rest zum Streuen übrig bleibt. Um zu sparen, wird es klein geschnitten und nur auf das hintere Drittel der Viehstände aufgestreut. Fehlt Stroh, so greifen die Bauern zur Waldstreu, bestehend aus Eichen- oder Buchenlaub, oder sogar zum minderwertigen Sägemehl, das in den Sägewerken im Tal massenhaft anfällt. Infolge des geringen Stroh-anfalls reicht der Stallmist nicht aus, um auch den Grünlandflächen die notwendige Versorgung zukommen zu lassen.

Infolge der Schwerfälligkeit und Armut vieler Bauern erhalten Äcker und Wiesen aber auch nicht in Form von mineralischem Dünger die erforderlichen Nährstoffe, weshalb die Erträge entsprechend gering bleiben.

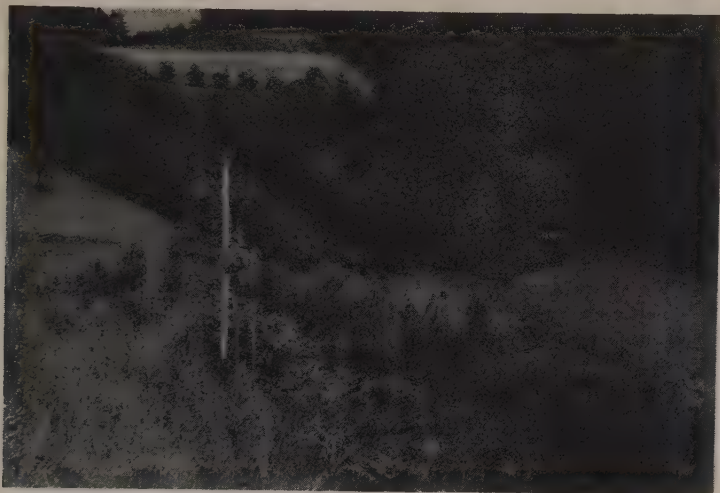
Die Rinderzucht, wobei ausschließlich das Vorderwälder Rind gehalten wird, ist bei den gegebenen klimatischen und wirtschaftlichen Verhältnissen der Hauptzweig der Landwirtschaft überhaupt. Neben dem Wald kommen fast alle landwirtschaftlichen Einnahmen aus dem Stall.

Die fast ausschließliche Futtergrundlage bilden die Wiese und die Weide. Rübenanbau spielt eine sehr untergeordnete Rolle. In kleineren Betrieben ist ein Kraftfutterzukauf wegen der schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse oft nicht möglich. Die Kälber stehen im Stall in der dunkelsten Ecke oder werden bei zu engen Stallverhältnissen in einen leeren Schweinestall ausquartiert. Sie werden aus Holzkübeln getränkt, die häufig nicht ordentlich gereinigt werden. Soweit Weidegang nicht möglich, und sie nicht zum Zug benötigt werden, bleiben die Tiere das ganze Jahr hindurch im Stall. Nur durch das Tränken am Brunnen, der zum Schutz gegen Niederschläge unter dem Hausdach liegt, erhalten sie geringfügige Bewegungsmöglichkeit.

Die Stallhygiene läßt viel zu wünschen übrig. Die Tiere stehen auf mit Holzplanken überdeckten Dolen, in denen sich die Jauche sammelt. Die in den Dolen oft jahrelang ohne Reinigung stehende Jauche verbreitet im Stall einen üblen, ammoniakalischen Geruch, der die durch viel zu kleine Fenster eintretende Frischluft in der hohen Luftfeuchtigkeit sofort unbrauchbar macht.

Die meisten Heustöcke liegen über den alten Kuhställen mit ihren durchlässigen Holzdecken; daher ist es verständlich, daß die Feuchtigkeit des Kuhstalles in das darüberliegende Heu eindringt und zur Bildung von Schimmelnestern (!) Anlaß gibt. Unzweckmäßige Heuwerbung, ungünstige Witterungsverhältnisse und mäßige Düngung finden in der schlechten Heuqualität ihren Niederschlag.

Die Weide- und Wiesenfläche entbehrt oft der nötigen Pflege. Waldgräser, Gestrüpp, Ginster und Sauergräser beherrschen teilweise die Flora.



Schattige Hochtäler mit stauender Nässe ergeben hohe Säurewerte bei ausgebreiteter Vegetation von Sauergräsern, Binsen, Moosen und Unkräutern und liefern ein sehr mangelhaftes Futter. Die hohen Bodensäurewerte infolge Kalkmangels spielen sicher bei der Entstehung der Stallrotkrankheit eine nicht zu unterschätzende Rolle, da die Bodensäuren ein Wachstum der nützlichen Bodenbakterien nicht zulassen. Wie obiges Bild veranschaulicht, zeigen die Wiesen und Weiden mitunter breite Flächen verwahrloster Bodenbeschaffenheit mit weitgehender Entartung der pflanzlichen Vegetation, da sie von jeher stark ausgenützt und zu wenig gepflegt wurden. Stellenweise sind die Weiden waldähnlich bestockt. Auf den Wiesen dominieren Sauergräser, insbesondere die Sumpfdotterblume, das Rüschrass, Sauerampfer und verschiedene Hahnenfußarten, Klappertopf und Adlerfarn. Im allgemeinen eignen sich die Flächen von Natur aus nicht für den Ackerbau, da sie zum überwiegenden Teil quellenreich sind und oft unter stauender Nässe zu leiden haben. In den hintersten Seitentälern handelt es sich teilweise um Waldschneisen. Sie werden für den Abtransport des Holzes benötigt und liefern meistens nur einen einzigen Schnitt.

Auf gleicher Stufe steht eine nach Flächen ebenfalls untergeordnete Kategorie von Trockenwiesen, die im Herbst bei trockenem Wetter allenfalls noch beweidet werden können. In trockenen Sommern brennen die Steinhalden

aus. Für Ackerbau sind sie ungeeignet, weil die Bodenschicht zu dünn ist.

Vielfach trifft man zwischen einigermaßen gepflegten Wiesen und Kornäckern abgeholzte Eichenschälwaldungen oder völlig unkultivierte, mit Ginster oder Gestrüpp bewachsene Grundstücke. Eine auf Qualitätsfutter abzielende Bewirtschaftung der Wiesen wird in extremen Fällen an den Waldrändern stets ein Problem bleiben.



Die Düngung bildet seit langem ein Sorgenkind. Im Hinblick auf die Verwendung von Laub und Sägemehl und auch Farn als Einstreu wird uns der geringe Düngeranfall von ca. 70 dz/GVE. und die schlechte Düngerqualität verständlich. Da der Stalldung vorwiegend dem Ackerland zugute kommt, bleibt für das Grünland nahezu nichts übrig. Ein gewisser Ersatz für den mangelnden Dung ist die Jauche. Hierbei wäre aber eine richtige Kalkung besonders wichtig. Der Gehalt an organischen Stoffen in der Jauche reicht überdies bei weitem nicht aus, abgesehen von ungünstigen Einflüssen auf die Zusammensetzung des Pflanzenbestandes durch starke Jaucheanwendung auf dem Grünland. Was dem Acker gegeben wird, zieht man der Wiese ab. Phosphorsäure ist neben Kalk stets im Minimum vorhanden. Kali wird relativ wenig verbraucht, weil die Feldspate im Urgestein kalihaltig sind.

Es sei noch am Rande auf den Wald hingewiesen. Er stellt den finanziellen Rückhalt des Einzelbetriebes dar. So bildet er gleichsam die Sparkasse, mit der Verluste, wie sie bei der Stallrotkrankheit im Viehstall auftreten können, kompensiert werden müssen. Vielfach trifft man heute noch Eichenschälwaldungen, die in 20jährigem Umtrieb bewirtschaftet werden und auf ihrer Fläche nach dem Abholzen und Abbrennen einmal Roggen tragen.



"Stallrothof"

b) Klimatische und geologische Beschaffenheit des Untersuchungsgebietes

Es wurde allgemein die Erfahrung gemacht, daß Stallrot in Baden ausschließlich an den Hängen des westlichen Schwarzwaldes und hier wieder auf ganz bestimmten Höfen in einer Höhenlage zwischen 500 - 700 Metern gefunden wird. Der Westschwarzwald steht infolge seiner nach der Rheinebene offenen Täler unter dem Einfluß des Rheintalklimas und wird durch dieses begünstigt. Andererseits stellen ihn die hohen Niederschläge und die Bodenbeschaffenheit näher zum Hochschwarzwald, was in der Organisation des Futterbaues und im Futterflächenaufwand klar zum Ausdruck kommt. So nimmt der Westschwarzwald eine Zwischenstellung zwischen Rheinebene und Hochschwarzwald ein.

Das Klima wird durch die geographische Lage bestimmt. Im einzelnen wirkt sich die Höhenlage aus. Das ganze Einzugsgebiet der Kinzig ist nach Westen geneigt und damit den kalten Ostwinden ziemlich entzogen. Klimatisch schwankt die Temperatur im Jahresmittel zwischen 6-9 Grad mit einer Vegetationszeit von 185 - 235 Tagen. Da die von Westen kommenden Gewitter und Niederschläge alle an dem aufsteigenden Gebirgszug hängen bleiben, sind die jährlichen Niederschlagsmengen mit 900 - 1500 mm verhältnismäßig hoch.

Das Gebiet des Westschwarzwaldes zeigt nicht nur in klimatischer Hinsicht, sondern auch bezüglich der geologischen Unterlage und damit der Bodenbeschaffenheit große Gegensätze. Das Gesteinsmaterial, aus dem Berg und Tal sich aufbauen, besteht hauptsächlich aus Gneisen und Graniten des Grundgebirges. Hieraus sind im Laufe der Jahrtausende durch Verwitterung magere, sandige Lehm Böden mit anmoorigen Stellen in den Bachtälern entstanden. Viele für die Pflanzen unentbehrliche Nährstoffe wurden durch die Niederschläge aus den oberen Bodenschichten ausgewaschen, so daß heute auf fast allen diesen Böden ein großer Bedarf an Kalk und Phosphorsäure besteht.

Verschiedene Gesteinssorten sind am Aufbau des Gebirges beteiligt. Der mittlere Schwarzwald kann mit einem zweistöckigen Gebäude verglichen werden. Die erste Etage, das Grundgebirge, besteht aus Granit und Gneis, die zweite, das Deckgebirge, aus Buntsandstein.

Das Fundament des Gebäudes wird von Gneis gebildet, dessen Entstehung erdgeschichtlich in die Urzeit zu verlegen ist. Der Gneis stellt den Hauptanteil an bodenbildendem Material im Untersuchungsgebiet. Ebenso wie der Granit besteht er aus den Mineralien Feldspat, Quarz und Glimmer.

Die Granitböden zählen zu den ärmsten landwirtschaftlich genutzten Flächen. Die Tierzucht im Schwarzwald hat daher auf diesen Böden mit Mangelkrankheiten, Sempfer, Hinsch und Darre, zu kämpfen.

Das Erdmittelalter hinterließ Meeresablagerungen auch im Schwarzwald. Das Gebiet war eingesunken, und in das entstandene Meer ergossen sich von Süden die Flüsse. Als unterste Schicht lagerte sich der Buntsandstein ab, der nach Süden sich ausbreitet, ein Beweis dafür, daß sich das Meer von einem nördlich unseres Gebietes gelegenen Zentrum nach Süden ausdehnte. So bilden die Buntsandsteinkuppen gewissermaßen das zweite Stockwerk.

Da das Wasser in diesem porösen Material versickert, tragen die Er-

hebungen fast ausschließlich Wald. An der gegen das Grundgebirge terrassenartig abgesetzten Grenze treten Quellen zutage. Die später abgelagerten Schichten Muschelkalk und Keuper finden wir dagegen auf der im Osten flachen Abdachung des Schwarzwaldes.

Aufgrund der geologischen Vergangenheit kann festgestellt werden, daß das Untersuchungsgebiet zerklüftete Buntsandstein- oder Gneis- und Granitverwitterungsböden aufweist. Wo das Gelände am steilsten ist, steht Wald. Als Gneis- und Granitverwitterungsböden mit geringem Neigungswinkel werden sie als Acker- oder auch Grünland genutzt. Dem Ausgangsmaterial entsprechend sind diese Böden arm an Kalk und Phosphorsäure, etwas besser steht es mit der Kaliversorgung. Auf den Talsohlen lagert der Ablagerungsschutt der erdgeschichtlich jüngsten Zeit. An einzelnen Stellen tritt Schwerspat zutage, der von manchen Forschern auch schon als Ursache für das Blutharnen angesehen wurde.

V.

Klinischer Teil

a) Die Ätiologie der Stallrotkrankheit

In den letzten Jahrzehnten hat man sich mit dem Stallrot der Rinder stärker auseinandergesetzt. Dennoch ist es nicht gelungen, die Ätiologie dieser Krankheit zu klären, wenngleich viele Theorien aufgestellt wurden, die teilweise mit positivem Untersuchungsergebnis belegt werden können.

Schon 1778 behaupten DETROYE, GALTIER und BONDEAU, daß als Agens für die Erkrankung Bakterien (Mikro-, Diplo- u. Streptokokken) anzusehen seien.

1879 berichtet ROSS, daß Blutharnen vorwiegend bei hochtragenden Rindern auf ausgehungerten, mineralarmen Böden angetroffen wird.

1888 beschuldigt LYDTIN als Ursache Filarien und Distomen, während BURTON im gleichen Jahr in Pentastomen den "Erreger" gefunden zu haben glaubt. Im gleichen Jahr berichtet HINK vom Stallrot auf Hungerböden im badischen Schwarzwald. Blutstauungen im Bereich der hinteren Hohlvene und Pfortader sollen, bedingt durch den mit voluminösem Futter angefüllten Pansen und den Druck des trächtigen Uterus, zu Ernährungsstörungen der Blasen-schleimhaut und zu variköser Erweiterung der Blasenvenen und Blasenkapillaren

führen. Auch ARNOLD schreibt 1890 über Fälle von Blutharnen, wodurch Milchgriebigkeit und Mastnutzung in Frage gestellt werden. Er erblickt die Ursache der Erkrankung in Kokzidien.

1893 sind MATHIAS und LEBLANC der Auffassung, daß es sich bei der Haematurie um eine Bilharziose handelt, die auch beim Menschen ähnliche Erscheinungen hervorruft.

1897 berichtet GMELIN über "Stallroth", wobei es sich um eine chronisch produktive Cystitis mit papillomatösen und polypösen, zu Blutungen neigenden Neubildungen der Schleimhaut, besonders im ventralen Blasenanteil, handelt. Als Folge der Entzündung kommt es zu einer Blasenhypertrophie, teils konzentrischer, teils exzentrischer Art; manchmal findet man auch nur Dilatationen.

1905 nehmen LIENAU und DELACROIX an, daß die chronische Haematurie des Rindes in abdominalen Kreislaufstörungen beruhe. Durch Umfangsvermehrung und Druck der Hinterleibsorgane kommt es zu Stauungen in der Harnblasenwand. Auffallend sei auch, daß die Kapillarangiomatose der Leber und die hämorrhagische Cystitis häufig gleichzeitig auftreten.

GÖTZ (1906) in der Schweiz glaubt, daß die Entstehung der polypösen Wucherungen durch einen Reiz verursacht werde, der zu einem chronischen Katarh führe. Der Reiz kann mechanisch, chemisch oder mykotisch-toxisch sein. Ständige Stauung und Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße führen zu hämorrhoidalen Geschwülsten.

1910 wird von ANGELOFF über ein im Rhodopegebirge (Bulgarien) vorkommendes Blutharnen der Rinder berichtet. Rinder einheimischer Gebirgsrassen wie auch Importrinder erkranken, wieder andere bleiben dagegen verschont. Die Ortschaften mit den kranken Rindern liegen alle in einer Höhe zwischen 745-2183 Metern. Die Tiere erkranken vorzugsweise, wenn sie auf steilen Hängen grasen. Den Nachweis von Mikroben, die bei der Übertragung der Krankheit eine Rolle spielen sollen, kann er nicht erbringen. ANGELOFF ist der Meinung, daß die Harnblase durch den mit voluminösem Futter gefüllten Pansen beim Weiden und Gehen auf steilen Weideplätzen zeitweise komprimiert, und der Abfluß des venösen Blutes aus der Wand der Blase verhindert wird. Die so verursachte Zirkulationsstörung ruft an einzelnen Stellen der Harnblase Gefäßerweiterungen hervor, welche zuweilen platzen und Blutungen auslösen.

Durch den Druck, welchen die erweiterten Blutgefäße auf das Nachbarbindegewebe ausüben, werden die Bindegewebszellen gereizt und zum Wuchern

veranlaßt. Diese Erklärung für die Entstehung der Geschwülste stimmt auch mit der Beobachtung überein, nach welcher die Tiere besonders dann erkranken, wenn sie an Steilhängen weiden.

SCHUBERT vertritt ebenfalls eine mechanische Theorie. Da er das Leiden nur bei tragenden und solchen Kühen gesehen hat, die eben abgekalbt haben, glaubt er, daß die Krankheit dadurch hervorgerufen wird, daß der scharfe, oft gratartig aufgeworfene Schambeinkamm bei der Trächtigkeit einen ununterbrochenen Druck auf die Blasenwand ausübt und dadurch eine Blasenquetschung und Harnstauung hervorruft.

1911 hält ROGER die Krankheit für eine mit Hämorrhoiden vergleichbare Angiomatose. 1913 berichtet GLÖCKNER vom Auftreten des Blutharnens in Sachsen. Waldgras und anderes oxalsäurehaltiges Futter sind als Ursache anzusehen. GLÖCKNER und HAUPT unternahmen etwas später Behandlungsversuche mit Ichthargan.

1918 ist HADWEN der Ansicht, daß Haematurie nach Verfütterung oxalsäurehaltigen Futters auftritt. Beim chronischen Verlauf findet man schließlich punktförmige Rötung der Blaseschleimhaut mit späteren Verdickungen und Bindegewebseinlagerungen; auch papillomatöse Bildungen sind möglich. Vorbeugend werden von HADWEN empfohlen: Streuen von Kalk und Meiden von versumpften Wiesen.

GLÖCKNER und HADWEN glauben 1921 noch, daß verdünnte, in die Blase infundierte Oxalsäure zum Abgang blutigen Urines führt. Harn und Oxalsäure sollen Oxalate bilden (Ca-Oxalate), die reizend auf die Schleimhaut wirken, wobei sich nach einiger Zeit noch Bakterien ansiedeln können. Da nach GLÖCKNERS Untersuchungen im Bielatal in Sachsen als Ursache für das Blutharnen nur oxalsäurehaltiges Futter in Frage kommt, sei es unbedingt notwendig, die Flora des betreffenden Gebietes zu untersuchen. Drainage und Kalkung des Bodens sind unerläßlich.

1923 sieht LLOYD eine chronische Cystitis, bei der Hyperplasie der Blaseschleimhaut und polypöse Wucherungen festzustellen sind.

LAHAYE und RULOT glauben 1926, daß als Ursache für Stallrot Fütterung mit schimmeligem, staubigem und schlammigem Futter in Frage kommt. Sie vertreten außerdem die Hypothese, daß die Verfütterung bestimmter Pflanzen eine primäre Schädigung durch Leberegel bewirkt, was dem Ausbruch der Erkrankung Vorschub leistet. Eine Infektion mit Gregarinen oder Mikroben könne gleichfalls in Frage kommen. Das Stallrot wird in den Ardennen auf Urgestein beobachtet und wird durch Flora und Bodenbeschaffenheit bedingt. Auf Haematurie-

weiden werden vorwiegend Carex, Moose und Sauergräser angetroffen. Papilionaceen und Gramineen fehlen völlig. Intensive Phosphatdüngung (1000 kg/ha) soll das Rotharnen zum Verschwinden bringen (Floraumstellung!).

1927 nimmt ZETTLER aufgrund seiner Erfahrungen als badischer Tierarzt zur Ätiologie und Therapie des Stallrotes Stellung. Die Erkrankung wird nur auf dürtigem, mit Sauergräsern, Binsen und Hahnenfuß bewachsenem Boden beobachtet. Als prädisponierende Faktoren kommen in Betracht: Schimmeliges Heu, Giftpflanzen, gehaltloses Futter und Hochträchtigkeit. Er behandelte 4 Kühe i. v. mit dem Kalkpräparat "Afenil" und will vollständige Heilung erreicht haben.

ZETTLER glaubt nach wie vor an die Bedeutung des Kalkmangels für die Entstehung der Krankheit (schriftliche Mitteilung 1956). Er empfiehlt neuerdings nach dem Vorbild der Zellulärtherapie die Transplantation von Epithelkörperchen junger, gesunder Schlachtkühe auf kranke Tiere. Auf diese Weise soll der Kalkstoffwechsel des Körpers gesteuert und durch das Parathormon die Kalkaufnahmefähigkeit des Blutes erhöht werden, was wiederum einen kräftigen Anstieg des Serumkalkes bewirkt.

1928 berichtet GUEUGNIAUD über das Blutharnen der Rinder in Haut-Morvan (Frankreich). Die Haematurie stellt sich immer bei erwachsenen Rindern, insbesondere Kühen ein und wird auf anhaltende Reizung der Harnblase durch Harnrückstände zurückgeführt. Mitunter ist es nicht leicht, sie von der Piroplassmose zu trennen. Tannin, Rotwein, Chlorkalzium i. v. und Blasen-spülungen mit Alaun und Wasserstoffsuperoxyd werden zur Behandlung empfohlen.

1930 beobachtet SCHÄRRER ein chronisches Blutharnen der Rinder in Columbien, besonders in der kalten Zone. In der Blasenschleimhaut findet er Geschwüre und Geschwülste von Reiskorn- bis Nußgröße. In diesen Geschwülsten will er in sehr großer Zahl Kokzidien gefunden haben. In drei Fällen wurden die Tiere mit Stivosan (BAYER) behandelt, und es soll Heilung eingetreten sein.

Gleichzeitig berichtet CRAIG über chronische Haematurie des Rindes in Irland, welche er schon seit 1916 auftreten sah. Kühe im Alter von 8-12 Jahren erkrankten vorzugsweise. Anfangs erscheinen die Tiere noch gesund. Im rot- oder braungefärbten Harn zeigen sich Blutklümpchen. Das Symptom des Blutharnens kann verschwinden, um nach Wochen wieder in Erscheinung zu treten. Unruhe, Arbeit, mageres Futter und Trächtigkeit begünstigen das Auftreten der Krankheit. Als beste Heilmethode empfiehlt er eine gute Prophylaxe.

KALKUS begegnet der bovinen Haematurie 1931 in Nordamerika, beson-

ders in Britisch Columbien, Washington und Oregon. Nach seiner Ansicht soll die Ursache nicht im starken Oxalsäuregehalt der Pflanzen zu suchen sein. Versuchsweise wurde an ein Tier eine Gesamtmenge von etwa 30 kg Oxalsäure verfüttert, und es erkrankte nicht. Die Krankheit zeigt sich vorwiegend nach dem Kalben. Der Anfall dauert dann meist nur einige Tage, seltener Wochen oder Monate. Es treten vorübergehend Scheinheilungen auf, wobei mikroskopisch immer noch Blut im Harn nachgewiesen werden kann. Beim nächsten Kalben zeigt sich die Krankheit dann viel heftiger. Infolge der starken Blutverluste zeigen die Tiere abnormen Durst. Abmagerung und Anämie beherrschen das Bild. Die Blasenschleimhaut ist verdickt und oft mit Narben durchzogen, die Überbleibsel alter Stallrotveränderungen sind. Allgemeine oder lokale Behandlungsversuche haben keinen Erfolg.

Im gleichen Jahr führen DURIN und UNGLAS Behandlungsversuche bei haematuriekranken Kühen und Ochsen in einer Meierei in Saverdum (Ariège) durch und kommen ebenfalls zur Annahme, daß die Krankheit durch Mikroorganismen hervorgerufen wird.

MOUSSOU wendet sich energisch gegen diese Theorie. Er verimpft den vermeintlichen Erreger, findet aber in den meisten Fällen nach der Impfung höchstens einige rote Blutkörperchen im Harn.

1931 empfiehlt COGLIANDRO verschiedene chemische Blutproben für die Diagnose der Haematurie.

1933 stellt GIOVINE fest, daß Stallrot nur auf Böden auftritt, die vor kurzem erst zu Weidezwecken gewonnen wurden. Die Beschaffenheit des Futters ist entscheidend und allein die Ursache des Leidens. Sofortige Besserung tritt bei Weidewechsel oder nach Verabreichung guten Futters ein.

Zur selben Zeit machen HILL, KING und LAIRD analytische Untersuchungen von Boden, Futter, Wasser und anderem Material stallrotfreier und -kranker Betriebe. Der Boden ist sauer und zeigt einen zu geringen Phosphor- und Stickstoffgehalt. Dem Heu fehlt es an nutzbaren Mineralstoffen. Das Gras ist silikat- und aluminiumreich, aber dafür arm an Mangan. Die Ursache der Erkrankung soll in mangelhafter Ernährung zu suchen sein.

1934 stützt DATTA die Amöbentheorie als Ursache des chronischen Blutharnens. Er untersucht die Krankheit in Indien, und es gelingt ihm, Entamoeba kamala mehrfach in Harnblasen und im Harn kranker Rinder nachzuweisen.

SCHLEGEL konnte 1934 im Tierhygienischen Institut Freiburg über die Stallrotkrankheit im Schwarzwald anhand groß angelegter Versuche, die sich über zwei Jahre erstreckten, folgendes feststellen. Frisch defibriniertes Blut s. c.

und i. v., verändertes Material aus Harnblasen und Nieren s. c., große Mengen Blut und Harn kranker Rinder s. c., i. v. und per os an gesunde Tiere gegeben, ruft keine dem Stallrot auch nur ähnliche Erscheinungen hervor. Übertragungsversuche mit kleinen Laboratoriumstieren zeigen ebenfalls ein negatives Ergebnis. Ferner erprobt er die Wirkung verschiedener Säuren auf gesunde Tiere. Steigende und fallende Dosen von Salpetersäure, hohe Dosen Kieselsäure und sehr hohe Gaben von Oxalsäure können in keinem Fall Blutharnen erzeugen.

Nach SCHLEGEL ist eine Giftwirkung von Pflanzen und Säuren anzunehmen, wobei allmählich Kumulation durch fortgesetzte Aufnahme kleiner Giftmengen eintritt. Ranunculaceen, *Caltha palustris*, *Equisetum*, *Rumex acetosa* und *Scirpus silvaticus* bestimmen die Wiesenflora und üben ihren schädlichen Einfluß aus. Anemonenkampfer und der Gehalt der Wiesen an Sauergräsern und Sumpfpflanzen wirken giftig auf die Ausscheidungsorgane. Die Regulation des Mineralstoffwechsels ist gestört, da durch den Säureüberschuß und das Fehlen von Mineralstoffen im Futter und Wasser keine genügende Pufferung mehr erreicht wird. Arbeit, Hochträchtigkeit, Gerinnungshemmung des Blutes infolge Kalziummangels und zu niedriger Phosphorgehalt des Bodens kommen als krankheitsbegünstigende Momente in Betracht. Meliorationen, Entwässerung der Wiesen, intensive Düngung und Weidegang in frischer Luft und Sonne sind zur aktiven Bekämpfung des Stallrotes unerlässlich.

Mit dieser umfassenden Arbeit widerlegt SCHLEGEL vor allem die Infektions- und Parasitentheorie. Auch durch die Verfütterung von hohen Dosen Oxalsäure (in 105 Tagen 8,3 kg) tritt keine Störung im Allgemeinbefinden der Versuchstiere auf, wodurch die Oxalsäuretheorie von HADWEN und ROGER nicht länger haltbar erscheint. Die Untersuchungen von SCHLEGEL und später von GÖTZE zeigen ein übereinstimmendes, verneinendes Ergebnis, da es ihnen nicht gelingt, Übertragungsversuche mit i. v., s. c., p. o. und intravesicalen Gaben von Blut und Harn stallrotkranker Tiere und Gewebsbrei von Blasenpolypen erfolgreich durchzuführen. SCHLEGEL betont auch, daß hochträgliche weibliche Tiere oder männliche Tiere nach angestrengter Zugleistung besonders gerne erkranken, und unterscheidet daher zwischen sog. "Tragrot" und "Zugrot".

DATTA behauptet wenig später, die Rinderhaematurie sei eine parasitäre Erkrankung. Der Parasit ist durch einen Kern mit kleinem Karyosom und feinen Chromatinkügelchen in der Randpartie gekennzeichnet.

1935 berichtet UNGLAS über die Rinderhaematurie in den Pyrenäen. Im Tal des Thoréflusses wachsen auf dem einen Ufer die Futtermittel auf

kalkarmen und kieselsäurereichen Böden und erzeugen stets Stallrot. Das rechte Flußufer bildet dagegen eine fruchtbare Ebene mit kalkreichen Böden, wo man das Stallrot noch nie sah.

1938 schreibt BUTOZAN, daß die chronische Haematurie der Rinder in Jugoslawien in 95 von 350 Bezirken gefunden wird. Zeitweilige Besserungen können eintreten, oft völlig unabhängig von jeder Medikation. Er hält neben verschiedenen Weidegräsern Überanstrengung bei der Arbeit für die Ursache. Ein ständiges Ausscheiden von reizenden, chemischen Bestandteilen durch Niere und Blase ist die Ursache für das Entstehen der Tumoren. 1937 bestimmen BUTOZAN und TRAMER den Gehalt an Kalzium- und Chlorionen im Blutserum haematuriekranker Rinder. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß Unterschiede in den Resultaten zwischen kranken und gesunden Tieren nicht bestehen.

Etwa in die gleiche Zeit fallen die Untersuchungen von POPOFF über die Ursache der Gebirgshaematurie in Bulgarien. Er findet in der Harnblase proliferative, papillöse und papillomatöse Wucherungen und in der Niere Hydronephrose sowie chronische Pyelonephritis.

1941 bezweifelt CELAN allerdings die krankmachende Wirkung bestimmter Pflanzen, da er mit arsenhaltigen Präparaten und besonders Chinin Besserung und völlige Heilung bei kranken Kühen erzielen kann. Er erwähnt die Möglichkeit, daß die Ursache des Leidens ein Myzel ist, welches sich auf Pflanzen aufhält und im Tierkörper eine Mykose mit örtlicher Auswirkung auf die Blase hervorruft. Die histologische Untersuchung läßt jedoch in keinem Fall myzelienartige Gebilde in der Blase erkennen. Der Autor vertritt ferner die Hypothese, daß die ursprünglichen Läsionen der Haematuria vesicalis durch eine Mikrofilarie verursacht sein könnten. Auf diesen Läsionen siedeln sich sekundär Myzelien an, die sich auf dem Adlerfarn entwickeln und durch Futteraufnahme in den Körper gelangen.

GÖTZE vertritt demgegenüber 1942 die Ansicht, daß das chronische Blutharnen auf eine Schädigung durch bestimmte Pflanzen zurückgeführt werden müsse. Er vermutet im Adlerfarn, der in den Stallrotgebieten auftritt, ein Gefäßgift, welches bei Aufnahme genügender Menge akute, hämorrhagische Erscheinungen hervorrufen kann. Über 2 Jahre angelegte Fütterungsversuche mit frischem und getrocknetem Adlerfarn verliefen allerdings negativ. GÖTZE schreibt: "Ob unsere Zubereitung des Farnkrautes durch Trocknung und Erhitzung zu weitgehend war, ob das Farnkraut in verschiedenen giftigen und ungiftigen Abarten auftritt, ob es nur zu bestimmten Zeiten seiner Entwicklung oder besonders in Trockenjahren schädlich ist, oder ob der Adlerfarn nur Träger oder Begleiter einer belebten oder unbelebten Krankheitsursache ist, müssen weitere

Versuche aufdecken. "

Da CELAN als Erreger der Krankheit Mikrofilarien ansieht, hat HAGENLOCHER 1948 im Schwarzwald Behandlungsversuche mit Antimosan unternommen, die jedoch alle negativ ausfielen.

HESS weist 1950 in seinen Untersuchungen über das chronische Blutharnen des Rindes auf den Zusammenhang zwischen Blutharnen und Antianeurinfaktoren hin. Stallrot werde unter anderem durch Verfütterung von Farnkraut, in dem ein solcher Antianeurinfaktor nachweisbar ist, künstlich hervorgerufen. Als Ursache für das Leiden spiele neben einer toxischen Komponente die zusätzliche B 1-Avitaminose eine nicht zu unterschätzende Rolle. Rinderharn aus Haematuriebeständen baut Aneurin stärker ab als solcher von gesunden Höfen. Von der Aneurinhypothese ausgehende Therapieversuche zeitigten jedoch keinen befriedigenden Erfolg. HESS empfiehlt daher als Vorbeuge zweckdienliche Düngung und Ersatz der Farnstreu durch Stroh.

1953 teilt MARTINCIC mit, daß das Blutharnen des Rindes in den Gebirgsländern des Balkans sehr weit verbreitet ist, wo die Morbidität bis zu 80 %, ja 90 % der Rinder betrage. In Jugoslawien, südlich der Save und Donau, erreiche sie oft 10 bis 20 und 27 % (Bosnien). Es soll sich, da die Ursache unbekannt, und das klinische Bild recht bunt ist, keineswegs um eine im eigentlichen Sinn einheitliche Erkrankung handeln. Er weist darauf hin, daß bezüglich der Pathogenese die Meinungen auseinander gehen. Einmal glaubt man (ANGELOFF), daß die primären Veränderungen in der Harnblase entstehen, und Veränderungen der Nieren sich erst sekundär einstellen. Auf der anderen Seite sieht SCHLEGEL den Primärsitz der Erkrankung in den Nieren, von denen aus dann absteigend die Harnblase ergriffen wird.

MARTINCIC untersuchte über 250 Harnblasen von haematuriekranken Rindern; das Material wurde von BUTOZAN hauptsächlich in Bosnien von 1934 bis 1941 gesammelt. Nach seiner Auffassung können die Veränderungen generell unterschieden werden in solche, die von der Epithelschicht der Schleimhaut ausgehen, und andere, die endotheliale Proliferationen der Blasenwand mit mehr oder weniger fließenden Übergängen darstellen. Im ersten Fall findet er neben weniger schweren Schleimhautveränderungen in 30 % der Fälle sog. präkanzeröse Proliferationen. Auch Metastasenbildungen kanzerogener Prozesse in den Lymphknoten fehlen nicht. In etwa 10 % der Fälle von endothelialen Proliferationen fanden sich umfangreiche Wucherungen eines gänzlich unreifen, malignen, sarkomatösen Typus; im Zusammenhang damit können akute oder chronische Blutungen auftreten. Laufende Kombinationen und Übergänge der Veränderungen machen es oft unmöglich, die Typen klar

voneinander abzugrenzen. MARTINCIC glaubt, daß neben dem hämorrhagischen auch ein kanzerogenes Prinzip zu unterscheiden ist. Die pathomorphologischen Befunde weisen auch darauf hin, daß kombinierende Faktoren in ätiologischer Hinsicht für die Krankheit in Bosnien in Frage kommen dürften.

PAMUKCU teilt in jüngster Zeit (1955) Untersuchungsergebnisse über die Haematurie in der Türkei mit. Besonders interessant und aufschlußreich sind seine histo-pathologischen Ergebnisse der Untersuchung der Harnblasentumoren. Danach unterscheidet er Papillome und papilläre Karzinome, daneben aber auch Haemangiome und Sarkome. Die pathologischen Veränderungen bestehen in Proliferationen des epithelialen und mesenchymalen Gewebes der Harnblase in teilweise sehr bösartiger Form.

Nach mündlichen Mitteilungen von BREGOVIC (1956) sind als Ursache der chronischen Haematurie der Rinder Gerbsäure und gerbstoffhaltige Stoffe anzusehen. Dies steht jedoch im Widerspruch zu den in früheren Jahren gemachten Erfahrungen, wonach das Blutharnen durch Blasenspülungen mit Eichenrindenabkochungen teilweise erfolgreich bekämpft wurde.

Neuere Auffassungen in Jugoslawien (GREGOROVIC, mündliche Mitteilung) gehen darauf hinaus, daß die Haematuria vesicalis bovis besonders in Gegenden aufzufinden ist, wo Kröpfe unter der bäuerlichen Bevölkerung endemisch sind. Daher versucht man, kropfauslösende und strumafördernde Faktoren, vor allem Jodmangel, mit der Entstehung der Haematurie beim Rind in Zusammenhang zu bringen. Tatsächlich findet man bei uns im bayerischen Alpenvorland oft Kröpfe beim Menschen, hingegen gelangt Haematurie beim Rind ganz selten zur Beobachtung.

In jüngster Zeit sollen auch von russischer Seite Versuche unternommen worden sein, um die die Haematurie auslösende Ursache oder Noxe zu finden. Durch Verfütterung von Saponinen über längere Zeit soll das klassische Bild der Haematurie künstlich erzeugt worden sein.

1957 stellt GEORGIEFF fest, daß im Harn kranker Tiere eine große Menge Siliziumdioxid ausgeschieden wird. Gewisse Faktoren (Saponine?) erleichtern die Resorption von SiO_2 und somit auch die Resorption anderer, mit der Haematurie in etwaigem kausalem Zusammenhang stehender Stoffe.

Wie SCHLEGEL, so mißt auch RIEHM, Direktor der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalt Augustenberg, der Versorgung des Bodens mit Mineralstoffen, vor allem Phosphor und Spurenelementen, bei der Entstehung der Stallrotkrankheit höchste Bedeutung bei (mündliche Mitteilung).

Aus klinischen, pathologisch-anatomischen, histologischen und bakteriologischen Befunden sind keine Kausalzusammenhänge mit den betreffenden Veränderungen abzuleiten. Ähnliche Abnormitäten in anderen Beständen derselben Gegend sprechen für eine örtlich gebundene Krankheit, die nicht ansteckend ist, also auch nicht andere Tiere befällt, sondern auf bestimmte Bestände beschränkt bleibt. Das Zustandekommen einer Erkrankung und der Verlauf werden bedingt durch die Größe des Insultes und der Resistenz des Tieres, die wiederum in gewissem Grade abhängig ist von Quantität und Qualität der Fütteration.

b) Der wirtschaftliche Schaden

Die wirtschaftlichen Schäden sind nicht nur in dem von mir untersuchten Gebiet sehr hoch. Auch SOMON berichtet aus Frankreich, daß die Haematurie, mit der in einzelnen Departements bis zu 1/10 der Tiere behaftet seien, ein großes Hindernis für den Viehhandel bilde, weil die Käufer die befallenen Gegenden meiden, und die Tiere somit nur schwer abzusetzen seien. Für ein einziges Departement nennt SOMON Verlustziffern von 26 Millionen Fr. Oft liegen die Zahlen noch höher, weil viele Fälle verborgen bleiben.

In bestimmten Einzelgehöften von Oberharmersbach und Zuwald tritt Stallrot in gewissen Zeitabständen immer wieder auf. Dadurch kommt es alljährlich zu empfindlichen Ausfällen. So wurde durch genaue Erhebungen festgestellt, daß im Bestande L. in Zuwald im Laufe von 3 Generationen über 75 Rinder oder Kühe an Stallrot notgeschlachtet oder verkauft werden mußten. Der Bestand umfaßt etwa 20 Rinder.

Ein ähnliches Schulbeispiel bildet der Betrieb L.R. in Oberharmersbach-Adelbach. Es handelt sich um einen typischen Kleinbetrieb (3 ha), der außer einer kleinen Eichenschälwaldung keinerlei Waldbesitz hat, um den ihm durch das Stallrot erwachsenden Schaden durch Holzverkauf vielleicht kompensieren zu können. Im Betrieb werden 4-5 Kühe gehalten. Da der Hof steil am Berge liegt, ist der Besitzer auf seine 4 Kühe als Zugkraft angewiesen. Der jetzige Besitzer und dessen Vater mußten bis heute insgesamt 25 Kühe wegen Stallrot notschlachten oder notverkaufen. Die letzten Tiere verlor er durch Notschlachtung am 22.12.52, 7.4.53, 23.2.54 und 18.4.56. Da der Bestand überstellt ist, waren die Rinder meist so schlecht genährt, daß höchstens eine Verwertung nach Freibankart übrig blieb. Das heißt also

für den Tierbesitzer, daß er mindestens alle 4 Jahre eine Kuh wegen Stallrot schlachten muß. Zugekaufte Tiere halten etwa 4 Jahre, um dann schließlich auch an Stallrot zu erkranken. In besonders schlechten Jahren mußten oft schon 2 Kühe in einem Jahr an Stallrot notgeschlachtet werden, so daß der Bestand plötzlich auf 2-3 Stück Vieh zusammenschmolz. So konnte der Fall eintreten, daß der Besitzer zur Zeit der Heuernte nur noch ein Paar Kühe zum Zugdienst zur Verfügung hatte. Der Bauer ist auch zu dem Entschluß gekommen, keine Jungrinder mehr aufzuziehen, da die Tiere gewöhnlich dann, wenn er sie großtragend als Kalbin verkaufen möchte, das Stallrot bekommen und dann entweder geschlachtet werden müssen oder bei den Bauern in der Umgebung nur noch unter großen Schwierigkeiten und mit großer finanzieller Einbuße abzusetzen sind.

So liegt es auf der Hand, daß durch steten Zukauf und notgedrungenen Verkauf die Rentabilität des landwirtschaftlichen Betriebes, besonders aber des Kleinbetriebes, sehr in Frage gestellt ist. Um gegen etwa eintretende Ausfälle einigermaßen geschützt zu sein, hält der Besitzer R. gewöhnlich einen überstellten Viehbestand. Nur dadurch ist es ihm möglich, stets mindestens 2 Tiere als Zugvieh zur Verfügung zu haben.

Ähnliche Ausfälle infolge Stallrots hat der Bestand Spitzmüller in Oberharmersbach-Holdersbach zu beklagen. Auf dem Kleinbetrieb werden 4 Kühe gehalten. Im September 1954 mußte eine 5jährige, 20 Wochen trachtige Kuh wegen Stallrot notgeschlachtet werden. Es war dies wieder die erste seit dem Jahre 1948.

Im allgemeinen werden heute stallrotkranke Tiere nicht allzulange gehalten. Auch magern die Tiere dann schnell ab und verlieren in kurzer Zeit viel Fleisch. Wenn die Bauern beobachten, daß mit dem Harn Blutgerinnsel ausgeschieden werden, dann ist für das Tier das Todesurteil gefällt, und es wird abgeschafft.

Im Bestande L. in Zuwald werden 7 Rinder gehalten. Im Laufe von 6 Jahren mußte der Besitzer 6 Kühe an Stallrot notschlachten oder notverkaufen. Es gab bei ihm früher Jahre, so besonders nach dem Krieg, als künstlicher Dünger nur schwer zu beschaffen war, in denen L. in einem Jahr oft zwei Kühe an Rotharnen notschlachten mußte. Der Besitzer hatte von einer Stallrotkuh ein Rind selbst aufgezogen, welches schon im Alter von einem Jahr Stallrot bekam. Erhielt das Tier aus Unvorsichtigkeit einen Eimer Tränkewasser mehr als gewöhnlich, dann dauerte es nach Aussagen des Besitzers höchstens 3 Tage, bis Blutharnen auftrat. Durch diese Tatsache glaubt der Besitzer, beweisen zu können, daß das Stallrot nur durch das Wasser

ausgelöst werden könne. Auffällig war in dem Bestande, daß stets die bestgenährtesten und milchergiebigsten Tiere erkrankten.

Den wohl schlagkräftigsten Beweis, daß eine der Hauptursachen für die Entstehung des Stallrot in der Fütterung zu suchen sein dürfte, liefert das Beispiel des Betriebes z. Linde in Zuwald:

In dem Betrieb wurde Stallrot in früheren Jahren recht oft gesehen, und es kamen immer wieder die jüngsten und besten Kühe zur Notschlachtung. In den letzten 10 Jahren wurde der Betrieb nun vollständig modernisiert und umgestellt. Neben Höhenfleckvieh (ca. 10 Stück) werden genau so viele schwarz-bunte Niederungskühe gehalten. Der Stall wurde völlig umgebaut, die alten Dolen und Krippen verschwanden. Licht und Luft sorgen heute für das Wohlbefinden der Tiere. Daneben wurde die Verschlußbrennerei stark vergrößert, so daß ein täglicher Anfall von Getreideschlempe ein hervorragendes MilCHFutter für die Kühe liefert. Seit der Umstellung des Betriebes, vor allem seit der grundsätzlichen Umstellung der Fütterung, ist in dem Bestande, wo doch vorher jedes Jahr das Stallrot seine Opfer forderte, kein neuer Fall von Stallrot aufgetreten. Die Bauern in der Nachbarschaft gingen sogar so weit, daß sie bei Auftreten von Stallrot im eigenen Bestande das kranke Tier beim Lindenwirt so lange in Pension gaben, bis durch die anhaltende Schlempe- und Kraftfuttermischung das verstellte Tier wieder gesund wurde. Es ist also recht bemerkenswert, daß die Genesung eines stallrotkranken Tieres in einem Bestande erreicht wird, in welchem früher immer wieder Tiere wegen Stallrot zur Schlachtung kamen.

Der wirtschaftliche Schaden bezieht sich nicht allein auf den Verlust des Tieres. Es kommt hinzu die Unmöglichkeit einer Nachzucht aus dem eigenen Bestande und der Ausfall der Milchleistung für ein weiteres Jahr. Außerdem wird das Fleisch stallrotkranker Tiere wegen verminderter Haltbarkeit oder mäßiger Wässrigkeit fleischbeschaulich durchweg minderwertig beurteilt, so daß höchstens noch eine Verwertung auf der Freibank übrig bleibt. Der erzielte Erlös für das geschlachtete Tier bleibt bei weitem hinter dem eines gesunden Stückes.

Da dem Tierarzt bis heute noch kein Mittel in die Hand gegeben ist, womit er die Krankheit erfolgreich angehen kann, fordern die Bauern, daß von seiten der Tierseuchenkasse für die zur Notschlachtung kommenden Tiere in Härtefällen Zuschüsse gewährt werden. Man sollte nach Möglichkeit diesem Wunsche Rechnung tragen, zumal es immer die gleichen, ärmlichen Höfe sind, die unter der Krankheit leiden und alljährlich große Verluste zu beklagen haben. Sicherlich aber haben die Besitzer der Stallrotgehöfte an der Ent-

stehung der Krankheit auch ein eigenes Verschulden. Es ist heute bekannt, daß durch kräftige Fütterung und intensive Düngung der Wiesen und Weiden die Krankheit wenigstens fallweise zum Verschwinden gebracht werden konnte, und das Stallrot somit seinen Schrecken verlor.

c) Klinische Symptome

Die unter dem Namen "Stallrot des Rindes" bekannte Harnblasenerkrankung kennzeichnet sich klinisch als Haematurie, bei der blutiger Harn aus der Blase abgesetzt wird. Je nach der Dauer der Erkrankung tritt das klinische Bild mehr oder weniger deutlich zutage. Verschuß der Harnröhre durch Gerinnsel oder hinzutretende Sekundärinfektionen können das Krankheitsbild komplizieren.

Nach DATTA verläuft die Krankheit in drei Phasen:

1. Vorklinisches Stadium
2. Klinisches Stadium
3. Stadium der Komplikationen.

GEORGIEFF hingegen unterscheidet vier Formen der Haematurie:

1. Mikrohaematurie, wobei nur einzelne Erythrozyten im Harn nachzuweisen sind;
2. die akute Form, die in 5-10 Tagen durch Verbluten zum Tode führt. Bei der Sektion findet man hier höchstens einzelne, kleine, rote Fleckchen in der Blasenschleimhaut;
3. die remittierende Form, die durch blutende und blutungsfreie Phasen gekennzeichnet ist. Bei dieser Form kränkeln die Tiere oft jahrelang, wobei sich ihr Zustand dauernd verschlechtert und die Notschlachtung erforderlich macht;
4. die verruköse Form. Hier soll nach seiner Auffassung die Haematurie fehlen. Das Urinieren ist erschwert und schmerzhaft, und Harnverhaltung stellt sich ein.

Der Beginn der vorklinischen Erkrankung läßt sich nur schwer feststellen. Die in den Körper gelangenden toxischen Stoffe werden zunächst noch durch funktionelle Abwehrmaßnahmen neutralisiert, ohne daß vorher pathologisch-anatomische Veränderungen auftreten.

Anfangs stellt man höchstens schnellere Ermüdung bei der Arbeit mit

vermehrtem Schwitzen und zunehmender Blässe fest. Es tritt weder erhöhte Temperatur noch ein Verlust an Körpergewicht auf. Die Tiere stellen sich häufiger zum Harnabsatz an, setzen dabei aber nur geringe Harnmengen ab. Leichte und mittlere Grade von Haematurie können nach GÖTZE monate- und jahrelang bestehen, ohne daß die Tiere einen schwerkranken Eindruck erwecken. Die ersten Zeichen genügen oft den Bauern schon, um den Verkauf einzuleiten. Im Frühstadium kann von Zeit zu Zeit die Rotfärbung des Harnes nachlassen oder gar völlig verschwinden. Diese Besserungen bleiben aber allmählich aus und werden von Rezidiven abgelöst. Die Diagnose des Frühstadiums durch mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes oder durch Anwendung chemischer Teste für den Blutnachweis ist möglich.

Die meisten Fälle von Blutharnen verlaufen schleichend und sind durch langsam fortschreitenden Verlauf mit häufigen Unterbrechungen verschiedener Dauer charakterisiert, die sich von einigen Wochen über Monate und Jahre erstrecken können. Die Harnfarbe wechselt anfangs von blaßgelb nach rosa und schließlich nach tiefrot, je nach der abgesonderten Blutmenge. Oft ist der zu Beginn der Entleerung abgesetzte Harn von normaler Farbe und Klarheit. Gegen Schluß der Entleerung sieht man dann blutige Verfärbung, oder es werden Blutkoagula abgesetzt. Zuweilen ist der Harn so dunkel, daß man glaubt, den Abgang reinen Blutes zu beobachten.

Nach und nach tritt allgemeine Abmagerung und Schwäche ein. Die Tiere schwanken in der Nachhand und sind dabei immer fieberlos. Das ausgeschiedene Blut kann in der Blase gerinnen und bildet anfangs kleine, filamentöse Stückchen, später aber große Gerinnsel. Der Harnabsatz erfolgt unter Schmerzen und starkem Drange. Entwickelt sich die Harnblasenveränderung in der Nähe der Harnröhrenmündung, oder infiltriert sie die Blasenwand und stört so ihre Kontraktionsfähigkeit, dann stellt sich vermehrter Harndrang ein. Werden die Gerinnsel zu häufig, so können sie zur Verstopfung der Harnröhre führen. Bei männlichen Tieren genügen oft schon kleine Gerinnsel für die Harnröhrentamponade, die dann kolikartige Erscheinungen auslöst. Unter Drängen und mit vergeblichem Bemühen versuchen die kranken Tiere, mit gespreizten Beinen, gekrümmtem Rücken und hochargehobenem Schwanz Harn abzusetzen.

Auch das Kotabsetzen bereitet den Tieren große Schmerzen, weshalb häufig Retention des Kotes und Harnes stattfindet. Letzteres kann in gewissen Fällen zu einer Ruptur der Blase oder zu ständigem Harnträufeln infolge Lähmung des Sphincter vesicae führen.

Weiter fortgeschrittene Fälle haben fieberlose Anämie zur Folge. Läßt

man die Tiere aus dem Stall herastreiben, dann beobachtet man eine auffallende Steifheit in der Hinterhand. Schließlich zieht der dauernde Blutverlust fortschreitende Abmagerung nach sich. Der Puls wird klein und jagend. Die Herzschläge zeigen oft metallische Nebengeräusche. Die Herzaktion ist erhöht, angestrengt und pochend. Mit dem Ansteigen der Herzstätigkeit sinkt die Temperatur auf Werte unter 37°C . Rücken und Unterfüße des Tieres fühlen sich kalt an. Dies sind eindeutige Vorboten des nahenden Todes. Die Augen fallen ein, die Schleimhäute werden porzellanartig oder papierweiß. Die Hinterhand ist geschwächt. Das Tier hat beim Aufstehen große Schwierigkeiten. Allmählich stellen sich auch Indigestionen ein, die Rumination wird träge oder hört ganz auf. Leichtes Aufblähen ist die natürliche Folge. Verstopfung oder Durchfall können sich in bunter Folge abwechseln. Infolge hohen Blutverlustes zeigt das Tier vermehrten Durst. In gleichem Maße sinkt die Freßlust. Die Tiere hören während des Fressens plötzlich auf. Auch die Milchleistung sinkt rapide. In vielen Fällen wurde nur noch eine geringe Milchmenge mit nur 1, 5 % Fett (!) aus dem welken, gelblichen Euter gemolken. Das Haarkleid wird struppig und ist über dem Rücken gesträubt. Die Haut verliert ihre Elastizität und wird lederbündig. Das Tier steht mit ängstlichem Blick im Stall, atmet heftig, nimmt keinen Anteil mehr an der Umgebung und frißt nichts mehr. Oft stützt das Tier den Kopf auf die Krippe und läßt die kalten Ohren hängen. Manchmal beobachtet man vor dem Exitus ein Zittern über den ganzen Körper. Fadenziehender, übelriechender Speichel läuft am blaßverfärbten Flotzmaul herab.

Bei rektaler Untersuchung der Harnleiter, Nieren und Harnblase lassen sich, oft erst kurz vor dem Tode, Verdickungen und Druckempfindlichkeit feststellen.

d) Prädisponierende Faktoren

Es wird vielfach behauptet, daß Stallrot nur Kühe in einem bestimmten Alter befällt. Gewöhnlich erkranken Kühe nach dem zweiten Kalb. SOMON glaubt, daß Kühe unter 2 Jahren nicht erkranken. In einem Fall sah ich ein Rind, das noch kein halbes Jahr alt war und schon die Symptome zeigte. Auf der anderen Seite blieb auch eine 18jährige Kuh nicht verschont.

Frühreife Rassen scheinen eine herabgesetzte Widerstandskraft zu besitzen. Generell werden alle Rassen befallen, ohne daß Ausnahmen zu beobachten sind. Im allgemeinen wird das weibliche Geschlecht weitaus häufiger befallen als das männliche. Laktation und Trächtigkeit setzen die Wider-

standskraft herab und machen das Tier anfälliger. Da vorwiegend Kühe in den bäuerlichen Betrieben gehalten werden, und Ochsen als Zugvieh durch den Traktor immer mehr verdrängt wurden, ist es verständlich, wenn gerade weibliche Tiere befallen werden.

Gutgenährte, ja fette Tiere mit hoher Milchleistung, die sich sonst ausgezeichnete Gesundheit erfreuen, können bevorzugt erkranken. Daneben können oft schwache und magere Tiere stehen, die nie von Stallrot ergriffen werden.

Die Stallhygiene spielt als prädisponierender Faktor auch eine Rolle. In ärmlichen, vernachlässigten Betrieben ist die Krankheit häufiger. Das Leiden ist nicht erblich, wenngleich man den Eindruck gewinnt, daß die Kälber haematuriekranker Kühe die Disposition für die Krankheit zeigen.

Manche Autoren sind der Auffassung, daß das Auftreten von Stallrot jahreszeitlich bedingt sei. In Frankreich wird es besonders beobachtet, wenn die Tiere im Frühjahr auf die Weide getrieben werden. Viele sahen die Krankheit gehäuft in Jahren mit nassen Sommern. Wieder andere glaubten an ein gehäuftes Auftreten im Spätjahr, was wohl mit dem Trächtigkeitstermin in Einklang gebracht wurde. Witterung und Jahreszeit haben einen Einfluß auf Wachstum und Zusammensetzung der Flora und mögen eine indirekte Rolle spielen. Das Auftreten der Stallrotkrankheit ist dennoch jahreszeitlich nicht gebunden, obwohl man zuweilen eine Spitze im Frühjahr oder im Herbst nach erfolgter Rübenblattfütterung sehen kann. Die Erkrankung wird nicht nur bei Stallhaltung, sondern auch bei Weidegang beobachtet. Vielleicht darf man annehmen, daß einheimische, auf der eigenen Scholle groß gewordene Rinder für die Krankheit vergleichsweise weniger anfällig sind als aus fremder Gegend zugekaufte Tiere. Letztere können aufgrund vielfacher Beobachtung nach relativ kurzer Zeit erkranken.

e) Pathogenese

Wie die Ätiologie, so ist auch die Pathogenese der Krankheit noch unklar. In jüngster Zeit konnte GEORGIEFF durch Ureterenkatheterisierung mit einem in der Humanmedizin üblichen Zystoskop bei 4 stallrotkranken Kühen feststellen, daß sich die Blutungsstelle einzig und allein in der Harnblase befindet. Der so gewonnene Harn war frei von zelligen Elementen und Eiweiß, was deutlich vor Augen führt, daß die Nieren einen normalen Harn absondern, und daß die Blutbeimengungen erst in der Blase erfolgen. GEORGIEFF stellte

auch fest, daß die Blutungen in der Blase von den kleinen, roten Flecken der Mukosa ausgehen.

Nach GÖTZE kommt es zur hämorrhagischen Schädigung der Harnauscheidungs- und Ableitungsorgane durch ein spezifisches, belebtes oder unbelebtes Gift, gegen das sich das betroffene Gewebe durch Entzündungs- und Proliferationsvorgänge wehrt. Werden von den nur unzureichend ernährten Rindern die Noxen in immer wieder neuen Mengen aufgenommen, dann entfalten sie eine kumulierende Wirkung und lösen die Krankheitserscheinungen aus. Sie schädigen die Kapillargefäße und das umliegende Bindegewebe der Schleimhaut der Harnblase, wodurch Wucherungen papillomatöser Art entstehen.

Durch die Kontraktionen der Blase wird der Druck in den Kapillargefäßen erhöht, was schließlich ihre Ruptur zur Folge hat. Die Kontraktionen der Blase bestimmen die Blutungen, und diese rufen wiederum neue Blasenreflexe hervor. Die vielen Kontraktionen machen es vielleicht verständlich, daß die Prädispositionsstellen für die Veränderungen am Trigonum liegen, wo die Harnblase sich verengt und in den Blasenhalß übergeht, wodurch rein mechanisch das Rückfließen des Kapillarblutes erschwert ist. Fortwährende Stauung in den Blut- und Lymphgefäßen und die Erweiterung ihrer Lumina muß zur Entwicklung hämorrhoidaler Veränderungen führen. Mechanische Reize ziehen Zerreißen und Blutungen nach sich und verschlimmern das Leiden.

Die Blutung kann schließlich auch zum Stehen kommen durch Bildung eines Gerinnsels oder durch Kapillarthrombose. Oft lösen sich aber nach kurzer Zeit die Thromben, so daß es zu Rezidiven kommt. Hin und wieder organisieren sie sich, und die Blutung verschwindet, um an anderen Stellen wieder aufzutreten.

GEORGIEFF glaubt sogar, daß die sich dann bildenden, warzenähnlichen Wucherungen in der Blase eine Schutzmaßnahme des Organismus darstellen, der bestrebt ist, die veränderten Stellen mit einem nicht blutenden Gewebe zu versehen. Die warzenähnlichen Neubildungen will der Autor in keinem Fall gesehen haben, bevor nicht die kleinen roten Flecke in der Mukosa auftraten, von denen aus die Blutung unterhalten wurde.

In bezug auf die Pathogenese sind die Meinungen geteilt. Einerseits (ANGELOFF) fasst man die Haematuria chronica bovis als aufsteigende Krankheit auf und meint, daß die primären Veränderungen in der Harnblase entstehen, eventuelle Veränderungen in der Niere jedoch sekundären Ursprungs wären; andererseits (SCHLEGEL) wird sie als absteigend aufgefaßt, mit primären Veränderungen in der Niere und Sekundärfolgen in der Harnblase.

Obwohl ein Erreger der Krankheit nicht bekannt ist, muß ein Reiz, der zu einem chronischen Katarrh führt, angenommen werden. Ob dieser Reiz spezifischer Natur ist, oder ob nicht jeder Reiz genügt, sei er mechanisch, chemisch oder mykotisch-toxisch, bleibt bis heute dahingestellt.

Die Blutungen in das Gewebe der Blase und in das Blasenlumen sind am einfachsten durch Ruptur der sehr oberflächlich gelegenen, erweiterten Kapillaren zu erklären, wobei Erythrozyten sich durch die Epithelschicht Bahn brechen (SCHLEGEL).

Da parasitäre Erreger fehlen, muß die Entstehung der Blasenblutungen und Blasen Neubildungen auf der Basis einer chronischen Entzündung der Schleimhaut gesucht werden.

f) Verlauf

SOMON unterscheidet 3 Verlaufsformen:

1. Der akute Verlauf ist sehr selten und endet in etwa einem Monat mit dem Tode des Tieres. Nach DETROYE werden von dieser Form nur die bestgenährtesten Tiere betroffen.
2. Der subakute Verlauf wird häufiger gesehen. Die Krankheit zieht sich hier von 2 Monaten bis zu einem Jahr hin. Das Blutharnen zeigt sich erneut in immer kürzeren Intervallen.
3. Der chronische Verlauf ist wohl die häufigste Form. Sie ist charakterisiert durch Blutharnen mit Intermissionen von Jahren, ohne daß das Tier zwischendurch klinisch gesund ist. Die Krankheit schwelt gleichsam unter der Decke weiter. Eines Tages zeigen sich dann plötzlich bei starken, blutigen Abgängen die Symptome der Anämie. Zwischen der akuten und chronischen Form gibt es fließende Übergänge.

Die Krankheit braucht oft Wochen oder Monate bis zur vollen Entwicklung und kann sich bei manchen Tieren durch Jahre, nach WEBER bis 6 Jahre, hinziehen. Wenn bei einem erkrankten Rind Besserung eintritt, und das Blutharnen zeitweise aussetzt, so handelt es sich gewöhnlich nur um eine Ruhepause, nach deren Ablauf die Erscheinungen erneut und meist um so heftiger wieder einsetzen. Es liegen aber fast in allen Fällen Scheinheilungen vor, denn die Veränderungen der Niere und Harnblase bestehen nach wie vor und schreiten sogar noch fort (GÖTZE). Diese immer wieder auftretenden Intermissionen sind gerade für die Stallrotkrankheit typisch. Zu Beginn der

Erkrankung sind die meisten Tiere gut genährt. Sofern sie aber zum Zugdienst herangezogen werden, verschlimmert sich das Leiden sehr rasch. Im Puerperium zeigt sich gerne eine scheinbare Besserung oder vorübergehende Heilung, die bei neuer Trächtigkeit regelmäßig von einem Rückfall abgelöst wird (SCHLEGEL, HUTYRA). Die Fälle, in denen die Krankheit sehr akut verläuft und schon nach Wochen zum Tode führt, sind selten. Übersteht eine Kuh zunächst die Krankheit, so tritt die Besserung in der Regel nach dem Kalben ein; bei neuer Trächtigkeit bricht die Krankheit jedoch wiederum aus. Das Tier ist dann schon derart geschwächt, daß es das Kalb nicht mehr austrägt und vorzeitig notgeschlachtet wird.

g) Die Diagnose und Differentialdiagnose

Durch das Ausscheiden blutigen Harnes darf man sich nicht zur sofortigen Diagnose Stallrot verleiten lassen. Es ist unerlässlich, das Tier klinisch genau zu untersuchen, wobei auf rektale Untersuchung der Nieren und Harnblase sowie vaginale Kontrolle der Harnröhre und des Scheidengewölbes unter keinen Umständen verzichtet werden darf. Es ist besonders auf verdickte Blasenschleimhaut, Druckempfindlichkeit und erhöhte Spannung der Nierenkapsel und Vergrößerung der Nieren zu achten. Blutgerinnsel können zeitweilig oder dauernd die Harnröhre verlegen, weshalb mitunter für kurze Zeit kein Abgang blutigen Harnes beobachtet wird. Ist die Harnröhre infolgedessen gedehnt, so kann man bei chronischen Fällen mit dem durch die Harnröhre eingeführten Finger hin und wieder die bindegewebigen, ulzerösen Veränderungen in der Blase fühlen.

Die Diagnose wird weiterhin gefestigt durch Prüfung des abgesonderten oder besser des mittels Katheter entnommenen Harnes. Bei Stallrot erscheint der Harn trüb und undurchsichtig deckfarben, bei geringer Blutbeimischung bouillonähnlich. Die Farbe wechselt von hell- bis tiefrot. Beim Stehenlassen klärt sich die oberflächliche Schicht unter Bildung eines dunkelroten Bodensatzes aus roten Blutkörperchen. Bei geringgradigem Rotharnen ist dies oft das einzige Zeichen, ohne daß eine merkliche Veränderung der Harnfarbe besteht.

Nach MAREK sieht der Harn bei 10 % Blutgehalt stark verdünntem Blut ähnlich, bei 1 % eben noch Blut enthaltend, bei 0,1 % nur noch eine Vermutung in dieser Hinsicht zulassend.

Die Absonderung eines deckfarbenen, roten, trüben Harnes kann auch dann erfolgen, wenn sich durch eine Blutung infolge Verletzung im Scheiden-

vorhof oder Scheidengewölbe beim Harnabsatz das Blut dem abgesetzten Harn beimischt, weshalb vaginale Kontrolle nötig ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß intra vitam die Blasenzystoskopie mit dem von SCHMIDT abgeänderten oder dem Stutzenzystoskop nach NEUMANN-KLEINPAUL zur klaren Diagnosestellung mit herangezogen werden könnte.

Bei der Zystoskopie der luftgefüllten Blase sah GÖTZE punktförmige, hirsekor- bis bohngroße, meist aber multiple, spontan blutende Wucherungen der Blasenschleimhaut. Man sieht bei der Untersuchung, daß die Wucherungen niemals alle zu gleicher Zeit bluten. Die Blutungsbereitschaft hängt nicht von der Größe der Wucherungen ab; selbst kleinste, punktförmige Defekte bluten oft anhaltend und verursachen starke Haematurie.

Die Ausscheidung eines fadenziehenden, schleimigen Harnes, der gegen Ende des Harnabsatzes immer blutig wird, spricht für eine chronische Cystitis. Auch die Hinterextremitäten und der Schwanz sind immer blutig verschmiert, und an der unteren Kommissur der Scheide beobachtet man Blutgerinnsel. Treten Komplikationen hinzu, so wird das Krankheitsbild verwischt, und die Diagnose bereitet Schwierigkeiten.

Eine Harnretention führt zur Ruptur der Blase mit anschließender Peritonitis und Urämie. Hält die Blase dem Innendruck stand, dann weiten sich die Ureteren. Es kommt so zu einer Harnretention im Nierenbecken und in den Nieren, woraus Hydronephrose oder bei Hinzutreten von Bakterien Pyelonephritis entsteht.

Für die Diagnosestellung ist außerdem wichtig, durch anamnestische Fragen herauszubekommen, ob das Tier hochträchtig ist ("Tragrot" nach SCHLEGEL), oder ob das männliche Tier zur Zugarbeit verwendet wurde ("Zugrot"). Nie darf man die rektale Temperatur außer acht lassen, da Stallrot im Gegensatz zu Infektionskrankheiten immer fieberlos verläuft; letztere können unter Umständen ebenfalls Blutharnen im Gefolge haben.

Differentialdiagnostisch sind vom Stallrot anderweitige Krankheiten zu trennen, die mit Blutharnen einhergehen.

1. Das Weiderot ist eine durch Protozoen (Piroplasmen) erzeugte und von Zecken übertragene Krankheit, die die Rinder im Frühjahr und Sommer in waldreichen Gegenden auf der Weide befällt. Sie verläuft im Gegensatz zu Stallrot sehr rasch, unter hohem Fieber, starker Hinfälligkeit und Haemoglobinurie infolge Auflösung der Erythrozyten. Der Harn ist hier stets durchsichtig rot und lackfarben ohne Beimischung von roten Blutkörperchen. Durch rechtzeitige Anwendung von Acaprin können heute die meisten Patienten ge-

rettet werden.

2. Mit Stallrot könnte die puerperale Haemoglobinurie bei oberflächlicher Untersuchung verwechselt werden. Es ist eine akut bis subakut im Anschluß an die Geburt auftretende Stoffwechselerkrankung mit hämolytischer Anämie und Blutfarbstoffausscheidung. Sie verläuft unter anfangs hohem Fieber und Schädigung der Organparenchyme, besonders der Leber, weshalb oft Ikterus beobachtet wird. Der Harn ist infolge seines Haemoglobingehaltes braun- bis schwarzrot, klar und durchsichtig. Bluttransfusionen und Futterumstellung zeitigen oft gute Erfolge.
3. Einfache Haemoglobinurie durch Auflösen und Zerfall von Erythrozyten nach Einwirkung chemischer, bakterieller oder anderer Giftstoffe führt auch zur Ausscheidung roten Harns.
4. Sogenannte paroxysmale Haemoglobinurie (nach RICHTER u. GÖTZE) besonders bei Absatzkälbern. Eine zu starke Flüssigkeitsaufnahme wird als Ursache von Anisotonie des Blutserums angesprochen.
5. Vergiftungen mit Kochsalz oder Brassicaarten, besonders Markstammkohl, können akutes Blutharnen im Gefolge haben.
6. Die gleichen Symptome beobachtet man bei myogenen oder rheumatischen Myoglobinurien nach übermäßiger Muskeltätigkeit.
7. Differentialdiagnostische Bedeutung hat auch die Vergiftung mit Binkelkraut (*Mercurialis annua*).

COCHERIL beschreibt in seiner Arbeit Fälle von echten Vergiftungen mit Binkelkraut. Es kommt zur schweren Cystitis, Nephritis und Gastroenteritis im Frühjahr oder Herbst. Klinisch bestehen Harndrang, Verdauungsstörungen mit Kolik und Schmerzen in der Lendengegend. Der Harn nimmt im Gegensatz zu Stallrot eine kaffeebraune Tönung an. Bei Aufnahme großer Mengen der Giftpflanze beobachtet man neben der Kolik Hyperästhesie in der Lendengegend, Aufblähen, übelriechenden Kot und pochenden Puls. Das Gift wirkt wie Veratrin und führt zu Lähmung und Dehnung der Mägen. Die Blase ist beim Urinieren schmerzhaft. Manchmal können auch Blutgerinnsel die Harnröhre verlegen. Innerhalb 8 Tagen kommt es zum tödlichen Ausgang. Der Dünndarm ist entzündet, das Epithel desquamiert. Der Inhalt riecht faulig. Auf Myocard und Pleura findet man ecchymotische Flecken. Die Hamblase ist mit Petechien besät, aber nie ulzeriert.

8. Bei der Pyelonephritis setzt das Tier zwar auch blutigen Harn ab, doch ist er trübe, schlickerig und in fortgeschrittenen Fällen mit Eiterzellen vermischt.

Im Zentrifugat finden sich Eiterzellen, abgestoßene Harnzylinder und Nierenepithelien. Mikroskopisch gelingt meist der Nachweis von *Corynebacterium bovis renale*. Die Krankheit verläuft mehr oder weniger schnell unter Störung des Allgemeinbefindens mit Fieber.

9. Blasensteine können besonders bei männlichen Tieren durch Reizung und Entzündung der Blasenschleimhaut auch zu Blutharnen führen.

An Hand der genannten Krankheiten, die für die Differentialdiagnose in Frage kommen, ist ersichtlich, daß eine mikroskopisch - chemische Harnuntersuchung zur einwandfreien Diagnosestellung "Stallrot" unbedingt erforderlich ist.

h) Prognose

Die Prognose ist sehr zweifelhaft bis ungünstig und daher mit äußerster Vorsicht zu stellen. Meist endet die Krankheit mit letalem Ausgang; doch ist oft unklar, wie lange es dauern wird, bis der Exitus eintritt.

Hochgradige Anämie und Kachexie, wobei sich schließlich noch durch Herzschwäche Ödeme an Gliedmaßen, Triel und Unterbrust einstellen können, sind untrügliche Zeichen des nahenden Endes. BAUER sah sogar Kühe, die infolge Schwäche zum Festliegen kamen. Ein vorübergehendes Nachlassen der Krankheitssymptome läßt noch keine günstige Prognose zu. Vermehrter, pochender Puls und Absinken der Körperinnentemperatur unter die physiologischen Werte sind stets bedenkliche Zeichen und deuten auf den letalen Ausgang hin. Berichte über angebliche Heilungen der fortgeschrittenen Krankheit sind mit äußerster Vorsicht zu beurteilen. Vielfach handelte es sich nicht um Haematuria vesicalis bovis, sondern um ein symptomienähnliches Leiden, oder es war ein Fall von echtem Blutharnen, wobei monatelange Intermissionen auftraten. Der vermeintlichen Besserung folgen aber stets neue Rezidive.

Wirkliche Heilung ist höchst selten. Bei weiblichen Tieren kommt es durch Trächtigkeit und Laktation schließlich zur Erschöpfung. Bei männlichen Tieren ist die Prognose stets schlechter zu stellen, da schon kleinste Blutgerinnsel im Harn die Harnröhre verlegen können, und Blasenruptur mit nachfolgender Urämie das sichere Ende bedeutet.

i) Therapie

Schon solange die Stallrotkrankheit bekannt ist, bemühte man sich immer wieder, Mittel und Wege für eine spezifische Therapie zu finden. Schon die Vielzahl der Theorien für die Entstehung der Krankheit läßt vermuten, daß auch eine große Zahl verschiedenster Behandlungsmöglichkeiten versucht wurden. Da die eigentliche Ursache der Erkrankung bislang unbekannt ist, mußte die kausale Therapie gegenüber der palliativ-symptomatischen Methode zurücktreten.

In vielen Fällen vertraute man auf die Chemotherapie und brachte u. a. Chinin-, Akridin- und Emetinpräparate zur Anwendung. In Einzelfällen soll damit Dauerheilung erreicht worden sein.

In den Haematurie-Gebieten des Schwarzwaldes versuchten die Bauern verschiedene Hausmittel seit altersher und immer wieder mit mehr oder weniger schlechtem Erfolg, ehe sie schließlich den Tierarzt um Rat fragten. Es wurden die verschiedensten "Tränke" zusammengebraut, wobei ein kräftiger Schuß Aberglaube nicht fehlen durfte.

Tierärztliche Verordnungen enthalten z. B. Hexamethylentetramin, Plumb. acet. und Fruct. Junip. Als Plasticum kommen Fer. sulf., Calc. phosph., Calc. carbonic. mit Rad. Tormentill in Frage. Neben Eisenpräparaten gibt man innerlich Magnesium-Sulfat, Leinsamenschleim, Tannin, Rotwein, Chlorkalzium (2,5 : 10-20 i. v.). Spirozin, Hexal, Ichthargan i. v., 10 % Kalziumchloridlösung i. v. und Methylenblau medicinale per os (tägl. 100 - 250 g einer 10 % Lösung).

Symptomatisch wurde vor allem die Blasenblutung angegangen. Adstringentien und Antiseptica wurden empfohlen (acid. boric. 1/2 %, zinc. sulfuric. 1 %, hydrargyrum oxycyanatum, kalium hypermanganicum etc.). Weiter werden angewandt: Spülungen mit 60 g Plumbum aceticum oder 100 g Alaun auf 2 Liter Wasser oder 10 ccm einer 1 % Adrenalinlösung, 10 ccm Stryphnon, 2 Ampullen Ephedralin, ferner Dekokte von Fol. uvae ursi mit Alumen ustum in die vorher gespülte Blase. Kaltwasserklistiere, Spülungen mit liq. ferri sesquichlorati, Tannin (1/2-2 %) und Harnantiseptica. Nach SCHLEGEL sollte man auch die Blutstillung durch Rephrin, Nephritin, Ephedralin und Stryphnon nicht unversucht lassen.

Zur Blutstillung sollten ferner Gelatine, Pektine, Ergotin, die Vitamine P, C und K, daneben oft noch haemoglobinhaltige Mittel, dienen. Arsenhaltige Mittel und Präparate, außerdem noch Chinin, sollen völlige Heilung bewirkt haben (CELAN).

Die Blasenspülungen können zwar die Blutung für gewisse Zeit etwas eindämmen, doch stellen sie keinen Dauererfolg dar, zumal ja die Blasen-schleimhaut durch die Spülungen nicht regeneriert wird. Augenblicklichen Besserungen folgten stets Rezidive.

ZETTLER will mit der i. v. Verabreichung eines Kalkpräparates das Blutharnen erfolgreich bekämpft haben. Er empfiehlt neuerdings Behandlung mit Epithelkörperchenextrakten oder aber Transplantation frischer Epithelkörperchen von soeben geschlachteten Kühen.

SCHLEGEL hielt die Kalktherapie gleichfalls für angebracht; über die Hälfte der so behandelten rotkranken Rinder sollen geheilt worden sein. Die inzwischen gemachten Erfahrungen lehren jedoch, daß auch die Kalktherapie letztlich wirkungslos bleibt.

HORNICH sah Stallrot in der Steiermark nicht nur auf Urgesteinsböden, sondern auch auf reinen Kalkböden, was so erklärt werden könnte, daß auf Kalkhumus die Phosphorsäureaufnahme erschwert wird, oder das Ca:P-Verhältnis gestört ist.

Die Anwendung eines Impfstoffes, wie er bei der Pyelonephritis der Frau angewendet wurde (DURIN und UNGLAS), brachte zwar eine Aufhellung des Harnes mit Erholung des Patienten, jedoch ohne dauernde Besserung und stets mit neuer Rezidivbildung.

Die Vielzahl der therapeutischen Möglichkeiten bietet keine Erfolgsaussicht, solange die Krankheit einer kausalen Therapie nicht zugänglich ist. Auch operative Maßnahmen, wie sie beim Menschen in Anwendung kommen (Verpflanzung der Ureteren), scheitern an der Umständlichkeit der Verfahren. Eine kausale Therapie wird erst dann möglich sein, wenn man die genaue chemische Beschaffenheit des die Krankheit auslösenden toxischen Faktors kennt. Bei gutartigen, gestielten Tumoren bestünde in der Elektrokoagulation noch eine Möglichkeit, wie man die Tumoren im Anfangsstadium chirurgisch angehen könnte, ein Verfahren, das in der Humanmedizin endovesikal täglich durchgeführt wird. Bei rasenartiger oder flächenhafter Ausdehnung der tumorähnlichen Blasenwucherungen ist diese Therapie allerdings nicht zugänglich.

Eine temporäre Heilung rotkranker Rinder gelingt immer noch am sichersten durch Verstellen in entlegene, stallrotfreie Gehöfte des Tales oder der Ebene, wie dies auch von mir durch Verstellen einer kranken Kuh nach Biberach bewiesen werden konnte. Wenn die Tiere aus ihrem bisherigen, schädlichen Milieu entfernt werden, heilt das Leiden in vielen Fällen aus, sofern es sich noch im Anfangsstadium befindet, und keine tiefgreifenden,

pathologischen Veränderungen vorliegen. Tiere aber, die wegen Stallrot in andere Gegenden verstellt und nach vollständiger Genesung in den gefährdeten Bestand wieder zurückgebracht wurden, sind nach kürzerer oder längerer Zeit regelmäßig wiederum, und dann unheilbar, an Stallrot erkrankt.

k) Prophylaxe

Vorbeugen ist angesichts des bisherigen Versagens therapeutischer Bemühungen gerade bei dieser Erkrankung wichtiger als Heilen. Eine Besserung hat sich stets bei Einsetzen des Weideganges gezeigt. Im Frühjahr sollten daher erkrankte Tiere möglichst bald zur Aufnahme von Grünfutter auf die Weide kommen. Einsichtige Landwirte versuchen durch Ausrottung von schädlichen Pflanzen auf den Wiesen und Weiden ein einwandfreies Futter zu bekommen. Ganz großzügige Maßnahmen, wie Meliorationen, Drainagen und Entwässerungen, gehen meist über die wirtschaftliche Kraft des einzelnen Tierbesitzers. In diesen Fällen ist die wirtschaftliche Hilfe der öffentlichen Hand notwendig.

Futterumstellung, Vermeiden des Adlerfarnes und Waldlaubes als Einstreu, vollwertige Fütterung mit besonderer Berücksichtigung der Vitamine, besonders aber des Vitamin B₁₂ und der phosphorhaltigen Mineralien muß bei Stallrot in erster Linie erfolgen. Auf lange Sicht ist systematische Düngung, vor allem mit Phosphat, anzustreben, durch die der schädigende Faktor erfahrungsgemäß und auch ausweislich der Literatur im Laufe von Jahren in seiner Wirkung abgeschwächt oder gar zum Verschwinden gebracht werden kann, offenbar infolge Begünstigung unschädlicher und Verdrängung schädlicher Pflanzen.

1) Vergleich zwischen den Veränderungen bei Stallrot und den Harnblasengeschwülsten des Menschen

Blasenblutungen wurden in der Humanmedizin seit jeher vorwiegend in Beziehung zu Blasengeschwülsten gebracht. CIVALE, der Erfinder der Lithotripsie, unterschied erstmalig den gutartigen, papillären Fungus, die Blasen-geschwulst, vom unheilbaren Karzinom. Einen gewaltigen Aufschwung erfuhr dann die Diagnostik durch das von NITZE erfundene und von THOMPSON zur richtigen Anwendung gebrachte Zystoskop, welches es ermöglichte, die innere Blasenwand zu beleuchten und zu beobachten. Damit waren der Blasenchirurgie Tür und Tor geöffnet.

Nach BOSHAMER machen die Geschwülste der Harnblase 0,5 % der Tumoren des Körpers aus. Das männliche Geschlecht nach dem 30. Lebensjahr wird vorwiegend befallen. In der Hauptsache gelangen Papillome, Fibrome, aber auch Karzinome, Sarkome und bösartige Haemangiome zur Beobachtung. Die bei der Bilharziose auftretenden Granulationsgeschwülste sind entzündlicher Natur und zeigen Neigung zu maligner Entartung.

All diese Tumoren äußern sich klinisch in Haematurien von längerer oder kürzerer Dauer. Bei bösartigen Geschwülsten werden oft Dysurien beobachtet, die sich bis zur Harnretention steigern können. Mit dem Auftreten einer sekundären Infektion ändert sich das Bild, und es können pathologisch-anatomisch Veränderungen wie bei alten Stallrotfällen auftreten. Der Tumor ist mit zunehmender Zersetzung des Urins von einer Inkrustationsschicht überzogen. Die Blutungen vermehren und verstärken sich. Unter geschwürigem Zerfall der Geschwulst stellen sich heftige Schmerzen ein. Die Endoskopie sichert die Diagnose, obgleich die Tumoren oft nicht ohne Probeexzision einwandfrei feststellbar sind.

Blasenpapillome, auch Fibroepitheliome, werden meist als solitär auftretende, langgestielte und feinzottige Tumoren mit baumkronenartiger Verzweigung des ins Blasenlumen reichenden Endes von weißlich-grau-rötlicher Farbe beobachtet. Durch Implantation können sich metastatisch weitere, gleichartige Tumoren entwickeln. Auch flächenhafte, rasenförmig sich ausbreitende Papillomatose der Blasenwand wurde gesehen. Alle Papillome sind primär gutartig, können aber karzinomatös degenerieren und infiltrieren dann mit umgekehrter Wachstumsrichtung die tieferen Wandschichten des Hohlorgans.

Bei den Karzinomen sind der Zottenkrebs und das solide Karzinom zu unterscheiden. Das papilläre Karzinom, breitbasig und kurzgestielt der Blasenwand aufsitzend, gleicht anfangs den typischen Papillomen. Es greift zunächst nicht über die Schleimhaut im Gegensatz zu den soliden Karzinomen, die sich ausgesprochen infiltrativ entwickeln und in die Muskulatur einbrechen, um später sogar in das umgebende Gewebe vorzudringen.

Die ins Blasenlumen hineinragenden Gewebsmassen können solche Größe erreichen, daß sie das Blasenlumen fast ausfüllen.

1895 wurde von REHN entdeckt, daß in Anilinfabriken bei den Arbeitern gewisse Substanzen Blasentumoren erzeugen. Als tumoreregend sind in erster Linie aromatische Amine, insbesondere das Anilin nebst Homologen, das Benzidin und seine Halogene und nicht zuletzt das Naphthylamin, anzusprechen. Als Eintrittspforte wurde hier die Lunge klar erkannt, wobei die

Resorption des Giftes mit der Atemluft erfolgt. Die pathogene Wirkung auf die Blasenschleimhaut ist erst nach längerdauernder Giftaufnahme durch die Ausscheidung der Stoffe auf dem Harnwege zu erklären, wobei ähnlich wie beim Stallrot Nierenbecken und Ureteren nicht mitbeteiligt sind.

Unter dem Einfluß der mit dem Harn ausgeschiedenen Giftstoffe entwickeln sich in der Blase eine Reihe von allmählich tiefgreifenden Veränderungen. Bei akuten Vergiftungen, d. h. bei Einverleibung konzentrierter Mengen, tritt eine stärkere Blasenreizung sowie Cystitis auf.

Die Therapie der gutartigen Geschwülste geschieht heute durch endovesikale Elektrokoagulation mit dem Operationszystoskop. Papillome haben jedoch eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven und können jederzeit karzinomatös entarten. In neuester Zeit werden durch Bestrahlungen mit Radio-Kobalt gute Ergebnisse erzielt.

MEESSEN hat gezeigt, daß Anilintumoren auch bei Tieren experimentell erzeugt werden können. Tägliche Gaben von 15 mg β -Naphthylamin werden von Hunden über 1 Jahr lang ohne erkennbare Wirkung ertragen. Erhalten die Tiere über weitere 12 Monate 100 - 450 mg β -Naphthylamin per os, dann entstehen entzündliche Reaktionen der Blasenwand und schließlich gut- oder bösartige Blasentumoren. Nach der Lokalisation der Veränderungen und der späteren Tumorentwicklung muß angenommen werden, daß der exogene Faktor vom Urin her die Blasenwand mit ihrem Epithel angreift, und die schwersten Schädigungen an den Orten längster Verweildauer des Harnes gesetzt werden. Eine Fernwirkung kanzerogener Substanzen vom Blut her ist nicht anzunehmen. Neben dem exogenen Faktor muß auch ein endogener berücksichtigt werden, da die Frequenz der Blasentumoren nach Naphthylamingaben bei Hunden hoch, bei Ratten und Kaninchen dagegen auffallend nieder ist. Bei Mäusen und Ratten sind andere Substanzen (2-Acetylaminofluorene) wirksam bei der Erzeugung von Blasentumoren.

Wenn nun Stallrot auch durch eine ähnliche Noxe hervorgerufen würde, so wäre es in Analogie zu vorstehenden Versuchen erklärlich, daß z. B. nur das Rind von Stallrot befallen wird. Bei Schweinen und Pferden und kleinen Wiederkäuern wurde es noch nicht beobachtet. Bis heute steht allerdings noch der Nachweis einer tumorerzeugenden Noxe bei Stallrot aus. Es ist außerdem für die Krankheit typisch, daß in einem Bestande immer nur Einzeltiere erkranken.

VI.

Eigene Untersuchungen

Meine eigenen Untersuchungen gingen hauptsächlich in ätiologische, therapeutische und prophylaktische Richtung; sie befaßten sich außerdem mit der pathologischen Anatomie und Histologie der Harnblasenveränderungen als dem eigentlichen pathologischen Substrat der Krankheit. Boden-, Heu- und Wasseranalysen, ferner Harn-, Serum- und Blutuntersuchungen wurden in größerem Umfang durchgeführt. Der Verlauf war folgender:

a) Boden- und Heuanalysen

Zur Klärung der Frage, ob die Krankheitsursache im Boden oder Futter zu suchen ist, wurden in Zusammenarbeit mit der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalt Augustenberg Heu- und Bodenanalysen aus 13 Stallrotbetrieben und 1 gesunden Kontrollbetrieb (Nr. 13) der Gemeinde Oberharmersbach vorgenommen; Herrn Direktor Dr. RIEHM bin ich für sein freundliches Entgegenkommen großen Dank schuldig. Zunächst werden durch die nachstehende Tabelle 1 die Resultate der Bodenuntersuchungen wiedergegeben.

Tabelle 1

Bodenuntersuchung von Stallrothöfen in Oberharmersbach

(Probeentnahme am 28. 6. und 9. 7. 1956)

Tierbesitzer	Mittelwerte			
	Anzahl Proben	pH	P ₂ O ₅ mg je 100 g	K ₂ O mg je 100 g
1. Furtwengler, August O. -Zuwald	26	4,9	3,0	17,7
2. Furtwengler, Wilhelm O. -Zuwald, Stinnishof	24	5,1	4,7	33,7
3. Lehmann, Josef O. -Zuwald, H. Kimmighof	21	5,1	8,0	25,1
4. Furtwengler, Josef O. -Zuwald	12	4,5	3,3	27,1
5. Huber, Alfons O. -Zuwald, V. Kimmighof	11	5,2	4,7	23,5
6. Lehmann, Stephan Wwe. O. -Zuwald, Bläsibauer	38	4,5	3,3	15,8
7. Braun, August O. -Zuwald	14	4,5	3,4	14,7
8. Huber, August O. -Zuwald, Kapellenb.	15	4,8	3,2	22,4
9. Roth, Ludwig O. -Adelbach	14	4,5	3,0	23,4
10. Schneider, Wilh. Wwe. O. -Waltersbach	19	4,3	2,0	18,2
11. Müller, Anton, Lipsbauer Oberharmersbach	39	4,2	1,9	17,7
12. Lehmann, August, Uhlenh. O. -Riersbach	49	4,7	2,0	19,4
13. Schwarz, Bernhard O. -Riersbach	8	4,9	10,8	20,8
14. Schwendemann, Fridolin O. -Jauschbach	23	4,6	3,5	20,3
	313	4,7	4,1	21,4

Aus jedem Betrieb wurden eine größere Anzahl Bodenproben von verschiedenen Stellen des Grünlandes untersucht; insgesamt waren es 313 Proben. Die Probenzahl schwankte bei den Betrieben zwischen 8 und 49; die in der Tabelle enthaltenen Angaben über pH, ferner P_2O_5 - und K_2O -Gehalt stellen Mittelwerte der jeweiligen Untersuchungsergebnisse dar. Sie wurden für die Bodenbewertung nach Maßgabe folgenden Schlüssels zugrunde gelegt:

Schlüssel für die Auswertung der Bodenanalysen:

	III schlecht	II mäßig	I gut
pH	bis 5,0	5,1 - 6,0	6,0
P_2O_5	" 7,0	7,1 - 14,0	14,0
K_2O	" 10,0	10,1 - 20,0	20,0

Aus der Tabelle 1 ist klar ersichtlich, daß die Stallrothöfe durchweg stark saure Böden haben; das pH schwankt zwischen 4,1 und 5,3; es beträgt im Mittel 4,7. Außerdem fällt ein starkes Phosphordefizit (P_2O_5) auf, wodurch die qualitativen und quantitativen Erträge der Wiesen nachteilig beeinflusst werden. Mit Phosphorsäure gut versorgte Böden haben mindestens 14,0 mg P_2O_5 je 100 g Boden; der Höchstwert im gesunden Kontrollbestand Nr. 13 liegt bei 10,8 mg. Nur für die 2 Betriebe Nr. 3 und Nr. 13 ist mäßiger Phosphorgehalt des Bodens festgestellt, während in allen übrigen Fällen der Phosphoranteil ausgesprochen schlecht ist.

Wesentlich besser sieht es mit dem Kaligehalt aus. Da das Urgestein, insbesondere der Feldspat, reich an Kali ist, sind die Böden durchweg mittelmäßig bis gut damit versorgt.

Die Ergebnisse der Heuuntersuchungen sind in der folgenden Tabelle 2 zusammengefaßt.

Tabelle 2

Heuuntersuchung von Stallrothöfen in Oberharmersbach

(Probeentnahme am 28. 6. und 9. 7. 1956)

Betrieb Nr.	Besitzer	Heuproben					
		S-Nr.	Roh- protein %	P ₂ O ₅ %	CaO %	Co ppm	Cu ppm
1	Furtwengler, August O. -Zuwald	525	11,1	0,49	0,79	0,080	7,10
		526	9,2	0,48	1,24	0,067	6,15
		554	9,3	0,26	1,25	0,131	7,78
2	Furtwengler, Wilhelm Stinnishof O. -Zuwald	527	8,5	0,38	0,95	0,081	8,00
		528	7,9	0,39	1,00	0,079	4,85
		529	9,1	0,40	1,18	0,082	6,35
		555	7,7	0,26	1,25	0,085	7,55
3	Lehmann, Josef Hint. Kimmighof O. -Zuwald	532	8,8	0,51	1,13	0,067	5,20
		533	10,2	0,56	1,50	0,089	6,05
		557	10,1	0,45	1,19	0,095	7,00
		558	9,8	0,54	1,37	0,059	5,70
		559	11,5	0,47	1,64	0,055	4,00
		560	11,3	0,54	1,86	0,171	6,88
4	Furtwengler, Josef O. -Zuwald	534	10,2	0,40	1,50	0,165	6,66
		535	9,7	0,41	1,00	0,119	5,78

6	Lehmann, Stephan Wwe. Bläsibauer O. - Zuwald	538 539	10, 1 8, 8	0, 35 0, 26	0, 86 1, 15	0, 077 0, 108	11, 50 5, 63
7	Braun, August O. - Zuwald	536 537	7, 6 8, 5	0, 38 0, 30	0, 91 0, 85	0, 074 0, 083	5, 51 5, 08
8	Huber, August, Kapellenbauer O. - Zuwald	540 541	8, 8 9, 5	0, 34 0, 36	1, 19 1, 37	0, 034 0, 087	4, 06 4, 57
9	Roth, Ludwig O. - Adelbach	542 543 562 536	8, 6 7, 2 8, 6 10, 0	0, 28 0, 28 0, 47 0, 42	0, 96 0, 84 0, 63 1, 00	0, 065 0, 193 0, 165 0, 203	3, 63 4, 20 2, 48 6, 84
10	Schneider, Wilh. Wwe. O. - Waltersbach	544 545 564 565	7, 9 9, 0 9, 3 9, 5	0, 23 0, 26 0, 30 0, 31	0, 50 1, 17 1, 09 1, 06	0, 189 0, 230 0, 122 0, 061	4, 16 5, 50 5, 75 8, 60
11	Müller, Anton Lipsbauer Oberharmersbach	546 547 566	9, 1 9, 4 7, 0	0, 19 0, 47 0, 30	0, 84 1, 19 0, 63	0, 147 0, 136 0, 054	6, 20 6, 85 7, 12
12	Lehmann, August Uhlenhof O. - Riersbach	552 553 567 568	7, 5 8, 2 7, 7 6, 9	0, 26 0, 32 0, 39 0, 35	0, 98 0, 94 1, 32 0, 83	0, 122 0, 285 0, 101 0, 078	5, 25 4, 16 7, 22 6, 05
13	Schwarz, Bernhard O. - Riersbach	548 549	7, 2 9, 5	0, 40 0, 51	0, 62 1, 28	0, 173 0, 116	6, 45 5, 75
14	Schwendemann, Fridolin O. - Jauschbach	550 551	7, 8 7, 8	0, 45 0, 32	1, 08 0, 94	0, 124 0, 159	3, 44 7, 52

Aus den einzelnen Betrieben wurden jeweils 2 bis 6, im ganzen 44 Heuproben analysiert, und zwar auf Rohprotein, Phosphor (P_2O_5), Kalzium (CaO), Kobalt und Kupfer. Die Wertung der Ergebnisse erfolgte nach dem von Herrn Professor Dr. RIEHM angegebenen Schlüssel:

Schlüssel für die Auswertung der Heuanalysen:

	III schlecht	II mäßig	I gut
Rohprotein	bis 7,00 %	7,10 - 10,00	10,00
P_2O_5	" 0,40 %	0,41 - 0,60	0,60
CaO	" 1,00 %	1,10 - 1,40	1,40
Co	" 0,04 ppm	0,04 - 0,08	0,08
Cu	" 4,00 ppm	4,10 - 8,00	8,00

Die Tabelle zeigt, daß der Rohproteingehalt der Heuproben ganz überwiegend als mäßig, in einzelnen Fällen sogar als gut zu bezeichnen ist. Demgegenüber liegt das Schwergewicht in erster Linie auf dem zu geringen Phosphoranteil; er ist schlecht bis mäßig, aber in keinem einzigen Falle gut. Geringe Phosphorwerte des Heues stehen unter anderem im Zusammenhang mit der sauren Bodenreaktion, da Phosphor auf saurem Boden als unlösliches Aluminiumphosphat festgelegt wird. Das erwünschte Verhältnis Ca/P von 2:1 oder auch 1:1 wird nie erreicht.

Im Körper werden Phosphor und Kalzium zu 99 % in den Knochen abgelagert. Lösliche Phosphatide finden wir in allen Körperflüssigkeiten. Die Phosphorsäure ist grundlegend am Kohlehydratstoffwechsel beteiligt. Die Verbindung von Phosphorsäure und Eiweiß ist für den Ablauf der Lebensvorgänge von entscheidendem Einfluß. Die für die Verdauung wichtige Pansenflora und die Protozoen sind gleichfalls auf genügende Phosphorversorgung angewiesen.

Der Kalkanteil des untersuchten Heues ist mäßig bis schlecht. Abgesehen von dem unzulänglichen Gehalt der Futterpflanzen an Kalzium und Phosphor bringt die ungenügende Versorgung des Bodens mit diesen Mineralien wertvolle Pflanzen zum Verschwinden; erwünschte Pflanzengesellschaften müssen den schlechten oder gar schädlichen weichen.

Die Untersuchung auf die Spurenelemente Kobalt und Kupfer hat ein günstigeres Bild ergeben; der Gehalt des Heues war in allen Fällen bezüglich

Kobalt zufriedenstellend. Es kann sich demnach bei Stallrot nicht um eine Kobaltmangelkrankheit handeln, wie dies beim sog. Semper oder Hinsch der Fall ist (HAEFELE, RIEHM, FALCKENTHAL). Bei jener Mangelkrankheit liegen die Kobaltwerte des auf Granitböden gewachsenen Heues unter 0,04 ppm, und nach den genannten Autoren kann sie mit kobalthaltigen Mineralsalzgemischen, anorganischen Kobaltsalzen oder kobaltiertem Superphosphat geheilt werden.

Der Kupfergehalt im Heu wurde im Hinblick auf die Möglichkeit bestimmt, daß die Krankheit vielleicht auf einem Kupfermangel basiert. Der Mindestgrenzwert läge hier bei 4 ppm. Es ist festzustellen, daß bis auf 2 Ausnahmen der erforderliche Mindestgehalt an Cu bei den Untersuchungen erreicht wurde. Dem Stallrot kann demnach auch kein Kupfermangel zugrunde liegen. Es scheint mir überhaupt recht problematisch, ob es berechtigt ist, diese Krankheit in das Gebiet der Mangelkrankheiten einzureihen, wo doch bis heute der Beweis für den Mangel eines Stoffes nicht erbracht wurde. Die schlechte Versorgung des Bodens und Heues mit Phosphorsäure und Kalk treffen wir auch in sehr vielen Betrieben, die noch nie mit Stallrot zu tun hatten. Es wäre daher verfehlt, die Krankheit lediglich einem Phosphormangel gleichsetzen zu wollen.

Im gesunden Kontrollbetrieb Nr. 13 mit gleichfalls niedrigen Kalk- und Phosphorsäurewerten ist das Heu auch mit Spurenelementen hinreichend versorgt.

Bei Besichtigung der Wiesenflora ist zunächst festzustellen, daß minderwertige Gräser vorherrschen. Wiese und Wald sind in stetem Kampf miteinander, weshalb die Flora auch teilweise vom Wald bestimmt wird.



Auffallend ist der hohe Gehalt an sauren Gräsern und Sumpfpflanzen, die bei weitem über die Süßgräser und Leguminosen dominieren. An einzelnen, ins Gewicht fallenden Pflanzen verdienen Erwähnung: Sauerampfer, Sumpfdotterblume, Schachtelhalm, Rüschrass, Klappertopf, Hirtentäschelkraut, Frauenmantel und insbesondere verschiedene Arten von Hahnenfuß und auf waldnahen Wiesen der Adlerfarn.

Nach SCHLEGEL sollen die Hahnenfußarten, die nach seiner Beobachtung bis 25 % der Wiesenflora stallrotkranker Betriebe ausmachen, als Entstehungsursache für das Stallrot eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Hahnenfuß enthält den Anemonenkampfer (Ranunkulol), ein festes und dabei flüchtiges, ätherisches Öl, welches nadelförmige Kristalle bildet und auf Schleimhäuten entzündungserregend wirkt und konzentriert auf der Haut Blasen erzeugt. Die Sauergräser beeinträchtigen durch den hohen Kieselsäuregehalt die Verdauung und den Mineralstoffwechsel. Sobald derart schädliches Futter ungemischt und dauernd verfüttert wird, kann dasselbe eine scharfe bis giftige Wirksamkeit nach Resorption der Gifte vom Darm aus und nach deren Aufnahme ins Blut an den Ausscheidungsorganen, Niere und Harnblase, Entzündungen, Blutungen und Gewebswucherungen verursachen.

SCHLEGEL glaubt somit an eine Giftwirkung des Hahnenfußes, deren Grad sich nach der aufgenommenen Menge richtet.

Dem Adlerfarn, der vorwiegend als Einstreu Verwendung findet und dann oft zusammen mit Eichen- oder Kastanienlaub von den Tieren im Stall gefressen wird, mißt GÖTZE, wie erwähnt, größte Beachtung bei. Trotz mißlungener Fütterungsversuche will er den Farn mit der Entstehung der Krankheit in Zusammenhang bringen.

Beiden Autoren muß man entgegenhalten, daß sowohl Adlerfarn als auch Hahnenfuß in vielen Gegenden reichlich vorkommen, wo die Rinder noch nie an Stallrot erkrankt sind.

b) Chemische Untersuchung des Brunnenwassers

Viele Tierbesitzer hegen den Verdacht, das Blutharnen werde durch Brunnenwasser verursacht; daher wurden chemische Analysen von Tränkwasser durchgeführt.

Der pH-Wert der Wasserproben schwankte zwischen 5,7 - 6,9. Der Gehalt an Kieselsäure war etwa doppelt so hoch wie der von Freiburger Wasser. Im allgemeinen ergab sich nur ein ganz geringer Gehalt an Mineralsalzen

(Ca, Mg). Infolge des geringen Salzgehaltes des Wassers ist nur eine schwache Pufferung vorhanden. Dennoch scheint ein Anhaltspunkt, wonach die Ursache der Erkrankung im Wasser zu suchen sei, nicht gegeben zu sein, zumal auch Tiere eines Berghofes erkrankten, der an die Wasserleitung der Gemeinde angeschlossen ist, während die im Tal aus der gleichen Leitung getränkten Rinder noch nie an "Rot" erkrankt sind.

Der in Zell a. H. ansässige, mit Stallrot sehr vertraute praktische Tierarzt, Dr. GROPP, glaubt allerdings, daß das Wasser bei der Krankheitsentstehung einen Hauptanteil hat. Interessant war es, von ihm zu hören, daß am Mühlstein (Nordrach) 4 Quellen zur Wasserversorgung der zwei dort oben gelegenen Höfe existieren. 3 der genannten Quellen gehören aufgrund eines alten Rechtes dem einen Hof (Vogtei zu Mühlstein). Durch ein altes Gebrauchsrecht ist die vierte Wasserquelle an den etwa 100 m entfernt liegenden Nachbarhof übergegangen. Weide- und Heuflächen beider Höfe grenzen unmittelbar aneinander, und die Vegetation ist die gleiche. Untersuchungen der Gesteins- und Ackerkrume ließen keinen Unterschied erkennen. Auffallend ist es, daß die Vogtei seit Generationen mit Stallrot zu tun hatte, während der Nachbar die Krankheit in seinem Stall nicht kannte. Da Futter, Boden und Umwelt bei beiden Höfen vermeintlich gleich sind, glaubt Dr. GROPP, die Ursache im Quellwasser suchen zu müssen.

Folgender von ihm durchgeführter Versuch sollte die Hypothese weiter bestätigen:

Im Bestande L., Oberharmersbach, erkrankten schon seit Jahren Kühe an Stallrot, so daß dem Besitzer schwerer, wirtschaftlicher Schaden erwachsen ist. Da man vermutete, daß die mutmaßliche Ursache im Wasser liege, wurde versucht, durch entsprechende Filter die Stoffe aus dem Wasser herauszuziehen, die als Agens in Frage kommen sollten.

Nach Anleitung von Dr. GROPP wurde ein Filterbrunnen von 4 m Höhe angelegt. Die unterste Lage der Brunnenstube bildete eine Schicht aus Schlacke und Sand, darauf kam eine Schicht Muschelkalk und hierauf wieder Schlacke, Sand und Kalk, bis der Schacht angefüllt war. Das Wasser passierte das Filter durch den eigenen Quelldruck langsam von unten nach oben und wurde anschließend als Tränkwasser für das Vieh verwendet. Man ging dabei von der Überlegung aus, daß die im Wasser vorhandene Kieselsäure und vielleicht bestimmte Noxen durch den Kalk abgebunden bzw. neutralisiert werden sollten. In der Tat hatte der Versuch auch wenigstens vorübergehenden Erfolg, da über einen Zeitraum von 4 Jahren in dem Gehöft bei keinem Tier Stallrot beobachtet werden konnte. Nach diesen 4 Jahren trat aber wieder der erste

Stallrotfall auf. Dr. GROPP erklärt dies damit, daß nach Ablauf dieses Zeitraumes das Filter erschöpft war, und daher die Krankheitssymptome erneut zum Ausbruch kamen.

Das plötzliche, enzootische Auftreten von Stallrot soll nach Ansicht von Dr. GROPP darauf zurückzuführen sein, daß Quelladern sich verlagern und über anders geartetes Gestein laufen und dann die schädigenden Stoffe, u. a. Kieselsäure, mit sich führen.

In den Versuchen von SCHLEGEL hat sich nicht ergeben, daß die Kieselsäure im Wasser den ursächlichen Faktor für die Krankheit darstellt. In 19 Tagen gab SCHLEGEL einer Versuchskuh 1,155 kg Kieselsäure im Trinkwasser, ohne daß das Tier auch nur die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt hätte. Es gilt jedoch zu bedenken, daß der Versuch über eine kurze Zeitspanne von 19 Tagen durchgeführt wurde, und daß es in dieser kurzen Zeit noch nicht zu tiefgreifenden, pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Harnblase kommen kann. Um ein endgültiges Urteil über die Wirkung der Kieselsäure auf die Harnblasenschleimhaut abgeben zu können, müßten über längere Zeit Versuche durchgeführt werden.

Es ist bekannt, daß Stallrot nicht jedes Jahr gleich stark auftritt. Die Krankheit kann jahrelang verschwinden, um dann sprunghaft und plötzlich wieder aufzutreten. In einem Fall betrug die Intermissionen 10 Jahre. Wenn die Krankheit in oben erwähntem Versuch 4 Jahre ausblieb, so kann der Einwand erhoben werden, ob es sich nicht gerade auch um einen Intermissionsabschnitt handelte, und die Erkrankung ohne Filterbrunnen auch ausgeblieben wäre.

c) Mikroskopische und physikalisch-chemische Harnuntersuchung

Von stallrotkranken und vergleichsweise von gesunden Kühen wurden Harnproben entnommen und der mikroskopischen sowie physikalisch-chemischen Untersuchung unterworfen.

Mikroskopisch fanden sich bei der Untersuchung des Sedimentes im Haematurieharn mäßig bis zahlreiche Erythrozyten, zahlreiche Leukozyten und vereinzelt Nieren- und Blasenepithelien. In Einzelfällen wurden auch Kalziumoxalat- und Uratkristalle nachgewiesen. Die Untersuchung der Harnproben auf pathogene Bakterien verlief negativ. Im Abstrich der Blaseschleimhaut sowie im zentrifugierten Harn konnten keine Protozoen oder Kokzidien nachgewiesen werden.

Die manchmal nur in Spuren vorhandene Beimengung von Blut bildet für die Diagnosestellung oft wertvolle Hinweise. Ist Blut im Harn in grobsinnlich feststellbarer Menge nicht vorhanden und erst durch Zentrifugieren und Untersuchung des Sedimentes nachweisbar, dann spricht man von Mikrohaematurie, die man als Anfangsstadium der eigentlichen, später sichtbar werdenden Haematurie ansehen darf. Nach GREGOROVIC läßt sich in Jugoslawien in den befallenen Haematuriegebieten (besonders Bosnien) bei 70-80 % der Rinder Mikrohaematurie nachweisen.

Da der Harn immer Blut enthielt, ergaben sich bei der chemischen Untersuchung erhebliche Mengen an Eiweiß, wie aus folgender Tabelle 3 zu ersehen ist. Die Beimischung des Blutes erfolgte größtenteils durch Blutungen in der Harnblase. Man könnte daher von einer unechten, akzidentellen Albuminurie sprechen, da die Eiweißbeimischung in Form von Blut erst in den harnabführenden Wegen erfolgte.

Bei drei Kühen war im Harn Zucker, eine Kuh zeigte eine positive Reaktion auf Aceton.

Bei Besserung des Leidens hellte sich der Harn allmählich auf und wurde braungelb bis hellgelb, so daß manchmal nur noch im Zentrifugat mikroskopisch Blutkörperchen nachzuweisen waren.

Entsprechend ihren Ernährungs- und Stoffwechseleigentümlichkeiten liefern Pflanzenfresser einen alkalischen Harn. In 3 Fällen lag er jedoch im sauren Bereich.

Das spezifische Gewicht schwankte in den physiologischen Grenzen, je nachdem ob der Harn morgens oder abends entnommen wurde.

Die Ausscheidung von Kalium war weitaus geringer als bei gesunden Kühen. Die geringe Ausscheidung von Kalium dürfte mit der geringen Ausscheidung von Chlor in Zusammenhang zu bringen sein, da ersteres meist in Form von KCl ausgeschieden wird. Das K/Ca-Verhältnis lag bei kranken Tieren niedriger als bei gesunden. Dies ist aus den ermittelten niedrigen Kaliumwerten leicht verständlich. Bei gesunden Tieren lagen 4 Werte über 400 mg%.

Im Harn kranker Kühe wurde auffallend viel Phosphor ausgeschieden. Nach FALCKENTHAL soll bei starkem Phosphormangel der Phosphorgehalt im Harn erhöht sein. Bei den Herbivoren sind unter den üblichen Fütterungsverhältnissen nur sehr geringe Phosphatmengen im Harn zugegen. Die Hauptmenge der Phosphate wird bei ihnen durch den Darm als tertiäres Kalzium- und Magnesiumphosphat ausgeschieden.

Tabelle 3

Ergebnisse der Harnuntersuchung bei Stallrotkühen

Datum	Nr.	mg% Ca	mg% Na	mg% K	K/Ca	mg% P	mg% Cl	Dich- te	pH	Eiw.	Ace- ton	Zucker
28. 12. 54	61	2,50	3,6	440	176	4,76	67,5	1012	8,3	+	+	
28. 12. 54	63	1,00	12,6	256	256	0,22	117,0	1010	7,1	++		
6. 6. 55	88	1,86	4,0	320	172	5,26	232,0	1034	8,8	+++		
6. 6. 55	121	3,69	44,0	396	108	5,70	184,0	1025	8,2	+		
6. 6. 55	123	3,87	8,2	1020	264	2,20	55,1	1020	8,9	++		+
11. 7. 55	132	2,85	9,6	440	154	11,50	94,8	1010	6,9	+		+
13. 6. 55	124	7,65	98,4	260	34	13,23	170,4	1018	5,0	+		
27. 6. 55	128	2,60	50,0	460	177	16,20	152,0	1015	7,2	+++		
29. 6. 55	129	1,95	142,0	280	143	46,50	55,0	1015	6,0	++		
4. 7. 55	131	1,80	98,0	400	222	-	148,0	-	6,4	+++		+

Befunde bei gesunden Kühen vom Schlachthof Freiburg

12. 7. 55	133	5,10	102,0	960	188	0,33	649,0	1036	7,1	-		
12. 7. 55	134	2,45	48,0	1240	551	0,44	534,0	1033	8,1	-		
19. 7. 55	136	3,12	4,2	1250	400	4,37	310,0	1022	7,9	-		
19. 7. 55	137	3,30	3,5	750	227	0,39	613,0	1037	7,2	-		
26. 7. 55	138	2,88	2,6	1360	472	0,72	463,0	1040	8,4	-		
26. 7. 55	139	3,99	2,5	2060	509	0,55	401,0	1045	8,5	-		

Umgekehrt verhält es sich mit den Chloriden. Kranke Kühe scheiden im Harn viel weniger Chlor aus als gesunde. Aus den Befunden kann man schließen, daß die Tiere ungenügend mit Phosphorsalzen versorgt wurden, daß aber auch die Zufuhr von Chlornatrium not tut.

d) Haematologische Untersuchungen

Anhand von Blutuntersuchungen bei 45 stallrotkranken Kühen konnten die von SCHLEGEL mitgeteilten Erfahrungen und Ergebnisse teilweise bestätigt oder erweitert werden. Von jeder der 45 stallrotkranken Kühe wurden 2 Röhrchen Blut entnommen. Das eine diente zur Serumgewinnung für die chemische Untersuchung. Im andern Röhrchen befand sich eine Lösung von Natriumzitrat, das die Gerinnung des Blutes verhinderte.

Gleichzeitig wurden zur mikroskopischen Untersuchung im Stall unmittelbar nach der Blutentnahme beim kranken Tier lufttrockene Objektträgerblutausstriche angefertigt. Durch Zusatz einer 14 % Magnesiumsulfatlösung zu etwas Blut wurden auf dem Objektträger Blutausstriche für die Thrombozytenbestimmung hergestellt. Auch wurde dem Tier durch Scherenschlag am Ohr Blut entnommen, das für Ausstriche zur Untersuchung auf Piroplasmose Verwendung fand. Daneben dienten weitere Blutausstriche für die Supravitalfärbung mit Nilblausulfatlösung unmittelbar nach erfolgter Blutentnahme. Diese Färbung ermöglichte die genauere Differenzierung des Blutbildes.

Mitunter ergaben sich Rückschläge, weil die Zitratblutproben geronnen im Institut ankamen oder infolge der Kälte im Winter gefroren und unbrauchbar waren.

Von den untersuchten 45 Kühen hatten 11 Tiere nur 3 Millionen oder weniger rote Blutkörperchen. Es waren dies durchweg Kühe, bei denen sich die Krankheit schon in vorgerücktem Zustand befand. Auch bei den anderen Fällen lag die Erythrozytenzahl verhältnismäßig niedrig.

Mit der geringen Zahl der Erythrozyten sank auch der Haemoglobingehalt. Bei 8 Kühen lag dieser Wert sogar unter 30 (nach Sahli) und gab so einen diagnostischen Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung und die mit Vorsicht zu stellende Prognose. Je länger die Erkrankung dauerte, um so stärker fielen die Haemoglobininwerte und Erythrozytenwerte ab, um im Extremfall (Nr. 1) auf 14 Hb und 1, 2 Millionen Erythrozyten stehen zu bleiben. Die Normalwerte liegen zwischen 60 - 80 Hb und 5 - 7 Millionen Erythrozyten.

An den Erythrozyten zeigten sich, bedingt durch die starken Blutverluste, beachtliche Regenerationserscheinungen. Im Blutbild findet man immer wieder Retikulozyten, die für regenerative Anämie sprechen. Auch zeigten sich bei den einzelnen Patienten ab und zu rote Blutkörperchen mit Kernen oder Kernresten (Jollykörperchen), was auf eine überstürzte Bildung roter Blutkörperchen hinweist.

CRAIG hat in seiner Zusammenstellung der Blutwerte darauf verwiesen, daß die Hb-Werte bei seinen Krankheitsfällen auf 28 Hb und die Erythrozytenwerte auf 2,5 Millionen herabgesetzt waren.

HESS erwähnt, daß selbst klinisch noch gesunde Tiere aus Haematuriebeständen erniedrigte Hb- und Erythrozytenwerte aufweisen. Rechtzeitige Blutuntersuchungen könnten somit bedrohte Tiere ausfindig machen.

Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen schwankte zwischen 2800 - 5350/cmm. Die Normalwerte werden zwischen 5000 - 10000/cmm angegeben. Demnach liegen die gefundenen Leukozytenwerte um etwa 50 % zu tief.

GEORGIEFF fand bei seinen Untersuchungen des Blutbildes haematuriekranker Rinder eine Leukopenie, die seiner Ansicht nach wahrscheinlich auf toxische Substanzen zurückzuführen ist; letztere sollen mit dem Heu, das verschiedene giftige Pflanzen enthält, aufgenommen werden.

Aufschlußreich gestaltete sich das weiße Differentialblutbild. Hier beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle Eosinophilie. Nimmt man einen Gehalt von 6 % Eosinophilen im normalen Blutbild an, so ist diese Zahl in der Mehrzahl der Fälle bei den kranken Tieren überhöht; die Maximalwerte liegen bei 31 %. Diese sind jedoch nicht mit einem starken Parasitenbefall in Zusammenhang zu bringen, da nach Schlachtung der kranken Tiere Parasiten überhaupt nicht oder nur in Einzelfällen in Form einer leichten Leberdistomatose nachgewiesen werden konnten.

Nach HELMEYER bedeutet die Vermehrung der Eosinophilen eine Reaktion erhöhter Empfindlichkeit des Organismus gegenüber körpereigenen Zerfallsprodukten, so bei malignen Tumoren gegenüber dem abgebauten Tumoreiweiß.

Erst in jüngster Zeit hat GROSS weitere Gesichtspunkte für die Eosinophilie beim Menschen angegeben.

Er unterscheidet:

1. Eosinophilie bei Wurminvasionen aller Art.

2. Eosinophilie bei allergischen Reaktionen auf exogene oder endogene Antigene.
3. Eosinophilie nach Milzexstirpation und bei Milzerkrankungen.
4. Eosinophilie bei Krankheiten der blutbildenden Organe.
5. Neurogen-parasymphatische Eosinophilie.
6. Familiäre, konstitutionelle Eosinophilie.

Bei meinen Untersuchungen war außerdem auffallend das gehäufte Auftreten von Unreifen der myeloischen Reihe im Differentialblutbild. In einzelnen Fällen fehlen sie fast völlig, bewegen sich im allgemeinen um 0-10 %, um dann aber wieder Extremwerte von 28 % zu erreichen. Stabkernige neutrophile Leukozyten bewegen sich zwischen 0-30 %. Monozyten waren bei den untersuchten Tieren in der Menge zwischen 1-6 % vertreten. Segmentkernige neutrophile Leukozyten wurden zwischen 4-50 % und Lymphozyten zwischen 22-82 % gefunden.

Nach MAREK beträgt die prozentuale Verteilung der einzelnen Zellformen im Rinderblut:

Segmentkernige neutrophile L.	32	(25-40) %
Lymphozyten	50	(40-60) %
Monozyten	6	(4-80) %
Stabkernige	4	(3-80) %
Eosinophile	7	(4-10) %
Thrombozyten	260000 - 700000	

Danach schwanken bei den kranken Tieren die Lymphozyten und, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, auch die segmentkernigen neutrophilen Leukozyten und Monozyten innerhalb der physiologischen Grenzen. Einzelwerte der Stabkernigen liegen zu hoch, ähnlich wie wir dies in stärkerem Maße auch bei den Eosinophilen antreffen.

Da von verschiedener Seite (GEORGIEFF etc.) vielleicht mit Recht darauf hingewiesen wurde, daß toxische Substanzen bei der Auslösung der Haematurie eine Rolle spielen und auch eine Veränderung im Blutbild hervorrufen, wurden die Blutaustriebe kranker Rinder weiterhin mittels der schon erwähnten Supravitalfärbung (Nilblausulfat) untersucht.

In der Humanmedizin wurden bei Einwirkung bestimmter Gifte auf den Körper in den Erythrozyten Zerfallerscheinungen beobachtet, wobei kugelige Gebilde auftreten, die HEINZ zuerst beschrieben hat. Später hat EHRLICH dieselbe Erscheinung bei Mäusen beobachtet und als "haemoglobinämische

Innenkörper" beschrieben. Es handelt sich dabei um Körperchen, die meist am Rand der Erythrozyten sitzen oder sich über den Rand hervorbuchten. Sie können sich auch einmal vom Erythrozyten abtrennen und frei in der Blutbahn schwimmen. Bei Färbung mit Nilblausulfat stellen sie sich als tiefblaue, meist exzentrisch gelegene Kugeln dar. Sie wurden besonders nach Dinitrobenzolvergiftung und Gaben von Phenyldiamin oder Anwendung von Sulfonamiden und deren Derivaten, insbesondere nach Verabreichung von Sulfanilamid, beobachtet.

Nach JUNG erscheinen bei der Ausfällung des Stromatins von einem Zentrum aus lichtoptische, Heinz'sche Körperchen. Sie kommen also gewöhnlich dann zustande, wenn sich der Eiweißanteil der Erythrozyten verändert. Daher die Ausflockung und veränderte Färbbarkeit der Innenkörper.

Bei Neugeborenen wurde spontane Innenkörperchenbildung u.a. zwischen dem 1. und 4. Lebenstag beschrieben.

Die angeführten Gifte bewirken eine über die Methaemoglobinbildung hinausgehende, tiefgreifende Veränderung des Blutfarbstoffes und führen zum Hb- und Erythrozytenzerfall. Der für die Innenkörperchenbildung wesentliche Vorgang ist nach JUNG die Veränderung des Eiweißanteils, woraus wahrscheinlich die Ausflockung und veränderte Färbbarkeit der "Innenkörper" resultiert. Da sich die Innenkörperbildung oft schon vor dem Auftreten einer Anämie bemerkbar macht, hat ihr Nachweis eine große diagnostische Bedeutung.

Bei Mäusen und Katzen lassen sich Innenkörperchen leicht durch Methylenblau experimentell erzeugen.

In neuester Zeit berichtet ZELLER, daß er Innenkörperchen bei zwei an Anämie erkrankten Trabrennpferden in den Erythrozyten festgestellt hat. Sie kamen beide aus dem gleichen Stall zur Behandlung, weil sie abmagerten und nicht fraßen und beim Training schlapp waren. Ein Zufall führte zur Heilung der Anämie. Durch wiederholte Injektion von 120 γ Cytobion (Vitamin B 12) sank die Zahl der Innenkörperchen rasch ab. Die Ursache der Innenkörperchenbildung konnte nicht restlos geklärt werden.

In Blutausstrichen von Pferden, die an ansteckender Blutarmut fieberhaft erkrankt waren, konnten MATTHIAS und SCHMIDT bei Anwendung der supravitalen Methylviolettfärbung in einem großen Teil der Erythrozyten sog. "Innenkörper" nachweisen. Systematische Blutuntersuchungen bei Pferden, die experimentell mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut infiziert worden waren, haben ergeben, daß bei akutem Verlauf der Krankheit die Innenkörper zum Zeitpunkt des Fieberanfalls oder kurze Zeit danach auftreten

und bis zum Tode ständig, und zwar meist sehr stark, zunehmen. Bei chronischem Verlauf paßt sich die Innenkörperbildung den Remissionen und Fieberanfällen an. Innenkörper, die bei Versuchspferden durch Verabreichung von Sulfanilamid erzeugt wurden, zeigten sowohl morphologisch als auch in ihrem Verlauf gegenüber der ansteckenden Blutarmut keine Unterschiede im Gegensatz zur Innenkörperbildung nach Injektionen von Phenylhydrazin. Die bei der ansteckenden Blutarmut auftretende toxische, haemolytische Anämie ist als Innenkörperanämie anzusehen (nach SCHMIDT).

Bei Untersuchung der mit Nilblausulfat gefärbten Blutaussstriche konnten in der Tat bei 4 haematuriekranken Rindern (etwa 10 %) Innenkörperchen in mäßiger bis größerer Zahl nachgewiesen werden, ein Hinweis darauf, daß auch hier die Innenkörperchenbildung durch einen Giftstoff hervorgerufen sein könnte.

Außer den bis jetzt besprochenen, zelligen Blutelementen wurden auch die Thrombozyten in die Untersuchung miteinbezogen. Ihre Bestimmung war leider nicht in allen Fällen einwandfrei möglich, obwohl die Ausstriche im Stall unmittelbar beim kranken Tier angefertigt wurden. Zur Thrombozytenbestimmung wird nach HALLMANN ein Tropfen einer sterilen, 14 %igen Magnesiumsulfatlösung auf den mit Äther entfetteten Objektträger gebracht. Dann gibt man eine kleine Blutmenge in die aufgebraute Magnesiumsulfatlösung. Von diesem Gemisch wird ein Tropfen als Objektträgerausstrich verarbeitet. Der Ausstrich wird nach May-Grünwald-Giemsa mit verlängerter Giemsa = Färbedauer gefärbt. Die Thrombozyten färben sich dunkelblau, die Erythrozyten rot. Die genaue Blutplättchenzahl ist schwer festzustellen, da es sich um labile, leicht zerfallende Elemente handelt. Sie haben eine dreifache Funktion:

1. Bei ihrem Zerfall werden gerinnungsaktivierende Stoffe frei.
2. Sie wirken als Kondensationskerne beim Aufbau des Fibringerüsts.
3. Sie üben eine Wirkung auf Zusammenziehung und Festigung des Fibringerüsts aus.

Ihre Zahl beträgt beim Rind etwa 250000-700000 im cmm Blut. Da sie bei Gefäßverletzungen an den Wunden verkleben und zerfallen und Fibrinbildung bedingen, wirken sie auch als gefäßdichtender Faktor mit. Auffallenderweise ist bei Thrombozytenmangel die Gerinnungszeit des Blutes normal oder nur wenig gehemmt, die Blutungszeit dagegen stark erhöht. Bei Plättchenmangel kommt es ferner zu intensiven Blutungen aus dem geschlossenen Gefäßgebiet, wobei das Blut zwischen den Kapillarendothelien hindurchtritt. Bei meinen Untersuchungen war die Anzahl der Thrombozyten

Tabelle 4

Besitzer	Kuh	Weisse	HB	Erythrozyten pro cmm	Diff. Blutbild in %						Bemerkungen:	
					Leuko.	Stab.	Unreife	Lympho.	Eos.	Mono.		Thromb.
22.12.55 Kaiser	1	2800	14	1, 2 Mill.	42	-	-	33	23	2	-	Rote mit Kernen Jolly-Körperchen
14.1.55 Lehmann	2	3420	56	4, 7 Mill.	37	-	-	47	14	2	-	1 eosinophiler Myeloblast
14.1.55 Huber	3	3520	33	2, 5 Mill.	22	-	-	69	8	1	-	Ez vereinzelt mit Jolly-Körperchen
27.1.55 Lehmann	4	2940	66	6, 3 Mill.	19	-	5	60	14	2	-	
27.1.55 Schwendem.	5	3820	62	5, 4 Mill.	25	-	8	49	12	6	-	
27.1.55 Schwendem.	6	4250	60	5, 1 Mill.	30	-	4	30	31	5	-	
11.2.55 Lippsbauer	7	4230	43	3, 0 Mill.	34	-	4	47	14	1	-	Vereinzelt Reticulozyten, einzelne Innenkörper
17.2.55 Lippsbauer	8	4500	46	3, 0 Mill.	31	-	4	52	12	1	164000	
14.3.55 Brucher	9	4800	60	6, 02 Mill.	31	6	7	45	8	3	-	
23.4.55 Fröschmann	10	5100	55	6, 2 Mill.	38	1	2	41	17	1	800000	Zahlreiche Innenkörper
29.4.55 Bläsibur	11	4150	52	5, 8 Mill.	38	-	-	58	3	1	730000	
2.5.55 Uhlenbur	12	3150	26	1, 6 Mill.	5	9	-	81	4	1	-	Kenreste, Jolly-K. Erythroblast., zahlreiche Innenkörperchen
21.5.55 Öhler	13	3780	50	4, 2 Mill.	34	4	5	42	14	1	-	Erythroblasten, Granu- lozyten
21.5.55 Wussler	14	3620	50	3, 46 Mill.	19	2	3	56	20	-	373340	
												Vereinzelt Innenkörper

in einigen Fällen leicht erniedrigt.

Die vorstehende Tabelle 4 enthält die Gesamtergebnisse der haematologischen Untersuchungen bei 45 stallrotkranken Kühen.

Die haematologischen Befunde ergaben somit:

1. Absinken der Erythrozyten und des Haemoglobins mit zunehmender Erkrankung,
2. geringgradige Leukopenie, Eosinophilie, geringgradige Neutrophilie, leichten Anstieg der Stabkernigen, geringgradigen Thrombozytenmangel,
3. Innenkörperchenanämie in 4 Fällen.

e) Chemische Untersuchung des Blutserums

SCHLEGEL prüfte den Ca-Gehalt des Blutes bei stallrotkranken und gesunden Kühen vergleichend. Nach SJOLLEMA beträgt der normale Wert des Serumkalziums bei Kühen 10-11 mg %. Bei 3 gesunden Kühen verschiedenen Alters fand SCHLEGEL 11,56 mg % Kalzium als Durchschnittswert und 17,42 mg % Phosphorsäure im Blutserum. Bei 17 stallrotkranken Rindern ermittelte er im Serum einen Durchschnitt von 8,46 mg % Ca und 13,51 mg % Phosphor.

Danach zeigte sich bei allen 17 Tieren der Kalzium- und Phosphorgehalt im Blut erheblich herabgesetzt, und zwar fiel bei einer Reihe von Tieren gerade der verminderte Ca-Spiegel des Blutserums auf. Bei einer an Stallrot notgeschlachteten Kuh soll der Ca-Gehalt des Blutes auf den Nullpunkt abgesunken sein.

Aus den niedrigen Ca- und P-Werten im Blut schließt SCHLEGEL auf eine deutliche Störung des Mineralstoffwechsels. In vielen Fällen soll die Heilung oder Besserung des Stallrotes mit dem Anstieg des Kalkgehaltes im Blut proportional verlaufen sein. Ähnlich soll es sich mit den Phosphorwerten verhalten haben.

Bei meinen eigenen Untersuchungen von 17 Stallrotkühen wurden keine Phosphorbestimmungen vorgenommen. Die von mir gefundenen Kalziumwerte des Blutserums betragen zwischen 7,05 - 12,8 mg %, was einem Durchschnittswert von 10,03 mg % entspricht, der also weit höher liegt als bei SCHLEGEL. Bis auf einzelne Ausnahmen von langdauernden, chronischen Stallrotfällen darf man sagen, daß die Werte im allgemeinen die von SJOLLEMA angegebene

Minimalgrenze erreichen. Auch bei schwerkranken Tieren sank der Kalziumspiegel des Serums niemals bis zum Nullpunkt, wie dies SCHLEGEL für Kühe, die zur Notschlachtung kamen, angibt.

Auch PAMUKCU konnte die von SCHLEGEL erwähnten niedrigen Ca-Werte im Serum stallrotkranker Tiere nicht finden. Abgesehen von Einzelfällen liegen auch bei ihm die Werte zwischen 9-10 mg % und zeigen keine wesentlichen Unterschiede bei gesunden und kranken Rindern. Das Blut ist die Substanz des Körpers, bei der sich evtl. Änderungen in der Zusammensetzung erst nach längerer Einwirkung zeigen. Durch Puffer, Eiweiße und Kolloide ist es imstande, Schädlichkeiten vorerst aufzufangen und zu neutralisieren. Erst wenn die Noxen längere Zeit einwirken, so daß eine gewisse Schwelle überschritten wird, ändert sich seine Zusammensetzung, und oft erst kurz vor dem Tode.

Auf Grund des von ihm ermittelten niedrigen Ca-Wertes nahm SCHLEGEL an, daß die Blutgerinnung bei der Stallrotkrankheit durch den Mangel an Ca-Salzen verlangsamt oder gehemmt wird. Die Verminderung des Kalkgehaltes, so glaubt er, sei gerade der Grund zu andauernden Blutungen.

Die Blutgerinnung stellt einen äußerst komplizierten Vorgang dar, der von verschiedenen Faktoren gesteuert wird. So spielt u. a. auch das beim Zerfall der Thrombozyten gebildete Thrombin eine wesentliche Rolle. In den letzten Jahren hat man festgestellt, daß nach Verfütterung schimmlichen Heues bestimmte Faktoren (Cumarine) auftraten, die die Blutgerinnung hemmten und vornehmlich auf das Thrombin ihre schädliche Wirkung entfalteten. Auf diese Faktoren wird bei den Behandlungsversuchen noch hinzuweisen sein. Auch SCHLEGEL spricht vom Ausbleiben der Blutgerinnung infolge Vorhandenseins giftiger, schädlich wirkender Agentien, die Blutzellen und Fibrinogen auflösen. Er hatte insoweit recht, als die Gerinnung des Blutes bei chronischen Krankheitsfällen verspätet eintritt.

Neben einer Verminderung des Ca-Spiegels will SCHLEGEL im hämorrhagischen Blut auch einen verminderten Phosphorspiegel gefunden haben.

HIPPMANN fand im Serum gesunder Kühe einen Mittelwert von 7,06 bzw. 7,96 mg % Phosphor, und SCHERMER und HOFFERBER ermittelten bei 53 untersuchten, gesunden Kühen einen Mittelwert von 8,3 mg % Phosphor. Diese Werte gesunder Kühe liegen bei weitem niedriger als der von SCHLEGEL gefundene, hohe Durchschnitt von 13,51 mg % Phosphor bei gesunden Kühen. Nach den von ihm gefundenen, hohen Werten, sowohl bei gesunden als auch bei kranken Tieren, kann man nicht von einem nachgewiesenen Phosphormangel sprechen.

PAMUKCU, der in jüngster Zeit in der Türkei intensive Untersuchungen über die Haematurie anstellte, studierte auch den Ca- und Phosphorgehalt im Serum einer Anzahl kranker und gesunder Rinder. Die Untersuchungen zeigten, daß praktisch kein Unterschied im Kalzium- und Phosphorspiegel zwischen gesunden und kranken Tieren zu finden ist. Bei den gesunden Rindern lagen die Phosphorwerte durchweg etwas niedriger, ganz ähnlich, wie ich dies bei den Harnuntersuchungen analog feststellen konnte.

ZUCKER beschäftigte sich gleichfalls mit dem Kalzium- sowie Phosphorgehalt des Blutserums von Milchkühen und gibt den Ca-Gehalt mit etwa 10,8 mg % an und den Gesamtphosphorgehalt im Serum mit 13,1 mg %. Er fütterte eine Reihe von Versuchskühen mit einer Mineralstoffmischung (Ramikal). Hierdurch war eine Beeinflussung des Phosphorgehaltes im Blutserum nicht festzustellen. Bei den mineralstoffgefütterten Tieren lagen die Werte sogar etwas niedriger als bei den Tieren ohne Mineralstoffbeifütterung.

Für den Vergleich von Ca und P im Blutserum ist es wichtig, die Methode zu kennen, nach welcher die Bestimmung erfolgte.

Für gesunde Rinder geben D' ANS-LAX 21 mg % Kalium, 370 mg % Chlor und 330 mg % Natrium an.

Bei der Kaliumbestimmung war es in meinen Versuchen nicht zu vermeiden, daß das Blut von dem erkrankten Stall bis zur Untersuchung etwas länger unterwegs war. Die gefundenen, hohen Kaliumwerte sind so zu erklären, daß Kalium aus den Erythrozyten ins Blutserum übertrat. Da die Kaliumwerte demnach eher zu hoch liegen müßten, ist den niederen Kaliumwerten einiger Kühe doch wohl Bedeutung beizumessen. Die Natriumwerte bewegen sich in den physiologischen Grenzen.

Eine Gesamtübersicht der bei 17 Stallrotkühen ermittelten chemischen Werte des Blutserums wird durch folgende Tabelle veranschaulicht. Abgesehen von 4 Sera mit stark erniedrigten Kaliumwerten sind Besonderheiten nicht zu erkennen.

Tabelle 5

Chemische Untersuchung des Blutserums von Stallrotkühn

Nr.	mg%Ca	mg% K	mg% Na	Na/K	mg% Chlor
1	11,6	16,0	302	19,0	-
2	11,3	15,8	262	16,6	-
129/ 9	11,8	40,0	360	9,0	55,0
130/ 2	11,3	24,4	328	11,6	282,0
131/10	10,8	28,0	320	11,4	148,0
132/12	9,0	26,6	324	12,2	94,8
133/11	12,8	28,5	246	8,6	649,0
140/13	7,1	30,7	314	10,2	332,0
141/14	11,3	30,0	470	15,6	323,0
142/18	9,8	5,6	300	53,6	323,0
143/16	11,2	6,0	300	50,0	179,0
144/15	9,5	4,2	320	76,2	332,0
145/17	11,2	6,0	320	53,4	353,0
146/19	10,3	26,0	285	11,7	126,0
147/20	11,0	26,2	322	12,3	277,0
148/21	10,0	29,0	320	11,0	507,0
149/22	8,9	27,2	305	11,2	-

f) Pathologisch-anatomischer Befund

Das pathologisch-anatomische Bild der Stallrotkrankheit konnte ich bei Ausübung der Fleischbeschau studieren. Die Befunde sind bereits von SCHLEGEL eingehend dargestellt worden. Die wichtigsten Veränderungen fand ich in der Blase, während im Gegensatz zu den Mitteilungen SCHLEGELS in den Nieren wenig Auffälliges in Erscheinung trat.

1. Fleischbeschauliche Feststellungen und Beurteilung

Dauer und Heftigkeit der Erkrankung sind bestimmend für Schlachtbefund und fleischbeschauliche Beurteilung. Werden die Tiere gleich zu Beginn des Leidens geschlachtet, so fehlen in der Regel einschneidende Veränderungen, und das Fleisch kann als tauglich für den menschlichen Genuß freigegeben werden. Bei längerer Krankheitsdauer stellt sich häufig gestörtes Allgemeinbefinden ein, so daß die Tiere die Nahrung verweigern und abmagern.

Kommen die oft noch trächtigen Kühe so zur Notschlachtung, dann ist es nicht verwunderlich, wenn Fleischqualität und Fleischausbeute erheblich herabgesetzt sind. Kachexie und Anämie beherrschen das fleischbeschauliche Bild. Das bei der Schlachtung jetzt anfallende Blut ist wässrig und dünn und nicht deckfarben wie bei gesunden Tieren. Die Organe, insbesondere Leber und Herz, sind gleichfalls wässrig und wie mit einer blaßweißen, transparenten Masse überzogen. Das Netz ist nur noch als sulzig-gallertige Haut angedeutet. Die Därme sind blaßweißlich-grau, wie mit einer Reifschicht bedeckt. Das Gekrösfett ist nicht mehr ausgeprägt vorhanden. Die darin laufenden Gefäße enthalten wenig Blut.

Die Muskulatur besitzt nicht die gesunde, rote bis dunkelrote Farbe, sondern hat stets einen weißlichen oder auch gelblichen Unterton und manchmal die Konsistenz wie Fleisch von ungeborenen Kälbern. Die in der Blase vorhandenen Veränderungen verursachen Harnstauung, wodurch das Fleisch einen urinösen Geruch annimmt. Der Herzmuskel fühlt sich schlaff und weich an wie ein nasser Sack. Das Tier ist schlecht ausgeblutet, da das Herz bei der Schlachtung schnell seine Funktion einstellt.

Die Nieren sind geschwollen, die Kapsel gespannt; sie liegen in einem wässrig-sulzigen Fett eingebettet. Die natürlichen Fettdepots fehlen völlig und sind durch sulzig-schmieriges, gallertiges Gewebe angedeutet. Die abgespaltenen Wirbelknochen sind wie mit einem weißen Rand umgeben und lassen das rote Knochenmark vielfach nicht mehr richtig erkennen. Das

in den langen Röhrenknochen enthaltene Mark hat weißgelbliche, schmierige Konsistenz und fließt aus dem eröffneten Knochen ab. Löst man eine Vorderextremität vom Tierkörper, so tropft unter der Schulter erheblich wässrige Flüssigkeit ab.

Da die Erkrankung meist ein wesentlich gestörtes Allgemeinbefinden bedingt, muß bakteriologische Fleischuntersuchung erfolgen, zumal bei einem Stallrotfall in jüngster Zeit Fleischvergifter (Typ. Gärtner) festgestellt wurden. Infolge der mangelhaften Ausblutung und Wässerigkeit des Tierkörpers ist das Fleisch nur vermindert haltbar und muß daher schnellstens nach Freibankart (§ 47 ABA z. F. G.) dem Verbrauch zugeleitet werden.

Werden die Tiere jedoch bis in die Endphase der Krankheit hinein gehalten und kommen erst kurz vor dem Exitus zur Notschlachtung, dann ist der Tierkörper infolge vollständiger Abmagerung (32, 17 ABA z. F. G.) untauglich für den menschlichen Genuß, und dem Besitzer bleibt höchstens der Erlös für die Haut. Diese Fälle waren besonders in früherer Zeit nicht gerade selten und haben dazu beigetragen, die wirtschaftlichen Verluste noch beträchtlich zu erhöhen.

2. Makroskopische Veränderungen, speziell der Harnblase

Von den 45 klinisch näher untersuchten Kühen wurden 25 im Laufe von 2 1/2 Jahren geschlachtet. Es ergab sich die Beobachtung, daß die Harnblase je nach Krankheitsdauer ein unterschiedliches pathologisch-anatomisches Bild zeigte.

Die im folgenden beschriebenen Farbaufnahmen können im Original eingesehen werden.

Im Anfangsstadium hat die Serosa der Blase blaßgelbe Farbe. Die Blasenwand ist leicht verdickt, das ihr anhaftende Fettgewebe ist gallertig-sulzig. In der eröffneten Blase findet man blutig gefärbten Harn. Spült man die Mukosa ab, so zeigen sich auf ihr, besonders gegen den Blasen Hals zu, multiple, stecknadelkopf- bis linsengroße "Blutungen", die sich dunkel- bis schwarzrot von der Unterlage abheben. An einzelnen Stellen fehlen die stecknadelkopfgroßen Blutpunkte; an ihrer Stelle finden sich feinste, flohstich-ähnliche Blutherdchen in großer Zahl: "Cystitis haemorrhagica punctata" (GÖTZE).

Faßt die Krankheit weiter Fuß, so erfahren die Veränderungen in der Blase eine entsprechend größere Ausdehnung. Die Blasenschleimhaut ist in starke Falten, Kämme und Wülste gelegt; auf den Kuppen dieser Schleimhaut-

fallen zeigen sich dicht nebeneinander liegende, reiskorn- bis erbsengroße, blutig-rote, manchmal bläschenartige Gebilde, die nur wenig über die Oberfläche prominieren. Mitunter findet man auch blutrote oder schwarzrote, geschwulstähnliche Herdchen, die z. T. etwa Bohnenform haben, an anderen Stellen aber mehr einer traubigen, höckerigen Geschwulst gleichen und in Gestalt und Farbe an eine Maulbeere oder Himbeere erinnern. Die Schleimhaut ist stark diffus gerötet und überall von feinsten, roten Blutherdchen durchsetzt. Ab und zu trifft man auch etwa fingerkuppengroße, graurote Gebilde, die die Schleimhaut etwas überragen und ringförmig von einem roten Hof umgeben sind.

Die Blasenwand ist auf 2 cm verdickt und fühlt sich derb an. Bei dieser Form beherrschen Blutungen und blutig zerfallende Knötchen das Bild: "Cystitis haemorrhagica" (SCHLEGEL).

Überleben die Tiere dieses Krankheitsstadium, dann bietet sich bei der Eröffnung der Blase ein andersartiges pathologisch-anatomisches Bild: Die Wandung der Harnblase ist mehr als 2 cm dick, besonders die Muskulatur hypertrophiert. In der Nähe des Trigonums beginnend, zieht sich eine braunrote bis ziegelrote Wucherung über die Harnblasenschleimhaut. Sie ist etwa 3-4 cm hoch und besteht aus haselnuß- oder daumengroßen Einzelknotten. Diese höckerigen, warzigen und schwammigen Gebilde verschiedener Länge drängen sich dicht zusammen, so daß sie den Eindruck einer einheitlichen, breitbasig in der Blasenschleimhaut sitzenden Geschwulst erwecken. Diese nimmt gut die Hälfte der gesamten Blasenschleimhautoberfläche ein und geht, am Rande des Gebildes allmählich an Höhe und Mächtigkeit verlierend, unter Furchen- und Striemenbildung in die gesunde Schleimhaut über. Die Veränderung besitzt etwa die Größe einer Männerfaust und ist aus lappigen, braunroten, manchmal schon leicht schmierig zerfallenden Knoten aufgebaut, die durch Lakunen und eingeschnittene Furchen voneinander getrennt sind. Sie erinnern in ihrem Aussehen an Polypen: "Haematuria vesicalis bov. polyposa" (SCHLEGEL).

Hat sich der Prozeß bereits über Jahre hingezogen, dann sieht man eine wesentliche Dickenzunahme der Blasenwand um das 5-10fache der normalen Stärke. Die langdauernden Prozesse haben auch auf der Blasenschleimhaut ihre Spuren hinterlassen. Das Bild wird bestimmt durch multiple, blutrote, fingernagelgroße oder auch reiskorngroße Fleckchen in der Mukosa. Die freien Stellen der Schleimhaut sind gleichfalls leicht gerötet. Am Übergang zum Blasenhals findet man gruppenweise auftretende Wucherungen, die polypöse, warzige oder faltenähnliche, weichschwammige, grau- oder schwarzrote Aus-

wüchse mit zerfallender, blutender Oberfläche bilden. Die Veränderungen sind oft mit Schleim und geronnenem Blut bedeckt. Hat die Erkrankung jahrelang bestanden, dann scheiden sich aus dem Harn, der ja lange in der Blase verweilt, Oxalate und Urate aus, die zur Konkrementbildung Anlaß geben. Diese heben sich als hellgelbe oder braune Inkrustationen von den schwarzroten, schwammigen Wucherungen ab. Diese Form könnte man als "Haematuria ves. bov. chronica indurativa" bezeichnen.

Nicht immer zeigt die eröffnete Blase auf ihrer Schleimhautoberfläche einen geschwürigen Zerfall. Wiederum findet man am Übergang zum Blasenhalshals den Lieblingssitz der Veränderungen in Form von blutroten bis schwarzroten, traubigen Wucherungen verschiedener Größe. Diese bewirken eine Proliferation der Schleimhaut, die sich wulstförmig in den Blasenhalshals hineinschiebt und so zu Harnverhaltungen Anlaß gibt. Auch der Harnleiter ist leicht gerötet, deutlich verdickt und in seinem Lumen stark geweitet. Im übrigen zeigt die Blasenschleimhaut gehirnwindungsähnliche Falten, die sich dem Muskelzug anpassen. Auf ihrer Oberfläche finden sich reiskorn-große, blutige Herdchen, die über der Schleimhaut hervorragen. In den Falten und Nischen der Schleimhaut sitzt gelblicher Harngrieß.

Die wachsenden Konkremeute üben einen ständigen Reiz auf die Blasenschleimhaut aus. Dadurch nimmt die Blasenwand weiter an Dicke zu, so daß man beim Eröffnen der kranken Blase glaubt, durch eine Schwarte zu schneiden. Die Schleimhaut bildet kreuz und quer verlaufende Furchen und Kämme unterschiedlicher Höhe, was beinahe an das Bild einer Balkenblase erinnert. Zwischen diese Falten eingebettet sieht man grauweiße und graubraune Erhabenheiten mit schmiereriger, zerfressener, teilweise eitriger Oberfläche, in die eingesprengt Harnkonkremente zu finden sind. Die Blasenschleimhaut zeigt nicht mehr die frische, rote Farbe, sondern erinnert an die Farbe eines alten, zerfallenden Geschwürs: "Haematuria vesicalis bov. ulcerosa (SCHLEGEL).

Legt man mit dem Messer einen Längsschnitt durch die Blasenwand, so stellt man fest, daß sich die vorstehend besprochenen Prozesse alle in oder auf der Mukosa und in der Propria mucosæ abspielen, ohne die Muskelschicht oder Serosa zu durchbrechen. Ein anderes Bild zeigten demgegenüber die nachstehenden Fälle.

Betrachtet man die gefüllte, nicht eröffnete Harnblase von außen, so sieht man auf der Serosa in der Höhe des Trigonum schwarzrote, höckerig aussehende, geschwulstähnliche Gebilde, die um Daumendicke die Serosaoberfläche überragen. Andere Herde wiederum schimmern unter dem Serosa-

überzug durch und wölben ihn hervor, ohne daß sie schon bis zur Oberfläche gedrungen sind, und frei zutage treten. Die Serosa im Bereich des Blasenfundus ist frei von Veränderungen. Tastet man die Blasenwand ab, so ist sie im Bereich des Fundus nicht merklich verdickt. Gegen den Blasenhals zu erscheint die Wand immer dicker und fühlt sich stellenweise knotig an. Die Serosa hat dort sulzig-wässrige Konsistenz und in den tieferen Schichten derb-speckige Beschaffenheit.

Nach Eröffnung der Blase tritt am Übergang des Fundus zum Hals ein faustgroßes, tumorförmiges, breitbasig auf der Unterlage sitzendes Gebilde zutage. Es ist an der Oberfläche stark gefurcht und zerklüftet und zeigt ein zerfallendes, schwammiges Gewebe. An einzelnen Stellen ist es von schwarz-roten Blutgerinnseln, anderwärts von eitrig-schleimigen Zerfallsmassen bedeckt. Gegen die Nachbarschaft ist das tumorartige Gebilde scharf abgegrenzt. Beim Schnitt wird zunächst die schwammartige Mukosaschicht eröffnet. Submukosa und Muskelschicht zeigen sulzig-ödematöse Beschaffenheit. Der Zerfallsprozeß der Schleimhaut läßt sich bis auf die Gegenseite in der Serosa verfolgen.

Ganz ähnliche Veränderungen der Harnblase wurden bei einer Kuh gefunden, welche schon seit 3 Jahren von Rezidiven unterbrochenes Blutharnen zeigte. Die Blasenwand ist in der Gegend des Trigonum deutlich hypertrophiert und erreicht eine Dicke von 2 cm. Die Schleimhaut ist in starke Wülste und Falten gelegt. Diese verlaufen strahlenförmig konzentrisch auf eine in Nähe des Blasenhalses sitzende, etwa 3 cm hohe und 8-10 cm breite, blutig infiltrierte Wucherung mit unregelmäßiger, blumenkohlartiger Oberfläche. Diese ist an manchen Stellen im Zerfall begriffen und setzt dem schneidenden Messer keinen Widerstand entgegen. Auch hier ist ersichtlich, daß der Prozeß die verschiedenen Schichten der Blasenwand durchbricht, um schließlich an einigen Stellen der Serosa zum Vorschein zu kommen. Ähnliche Befunde in Form eines jeweils breitbasig in der Blasenwand sitzenden, zerfallenden Tumors kamen bei weiteren Harnblasen stallrotkranker Rinder in mehr oder weniger starkem Ausmaße verschiedentlich zur Beobachtung.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß sich die Veränderungen mit Vorliebe am Trigonum vesicae bis zum Übergang des Blasenhalses finden. Der Krankheitsprozeß nimmt seinen Ausgang von kleinen, stichartigen Blutungs-herden, um schließlich über die verschiedensten Entwicklungsstadien zu tumorförmigen, polypösen Gebilden fortzuschreiten, von denen die Blase bis zur Hälfte ausgefüllt sein kann. Meist sitzen die geschwulstähnlichen Bildungen breitbasig in der Mukosa im Gegensatz zu den Beobachtungen SCHLEGELS,

wonach sich mehr zottige, gestielte Gebilde vorfanden. Diese letztere Form wurde von mir sehr selten gefunden. In einem Fall waren gestielte, auf kleinster Basis aufsitzende, papillomähnliche Bildungen vorhanden, deren Enden kolbig angeschwollen und mit einer serösen Flüssigkeit angefüllt waren. Sie ragten zu Hunderten, dicht nebeneinander sitzend, ins Blasenlumen hinein. Hinzutretende bakterielle Sekundärinfektionen der Blase komplizieren das Krankheitsbild. Die Harnleiter können in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen sein und durch Harnstauung gedehnt werden. Die Stärke der Blutung hängt nicht von dem Umfang der Veränderungen ab. Selbst kleinste Läsionen der Schleimhaut können zu bedenklichen Blutungen Anlaß geben. Die Fälle lassen sich wie folgt klassifizieren:

- 5 mal Cystitis haemorrhagica punctata
- 6 mal Cystitis haemorrhagica indurativa
- 6 mal Cystitis polyposa (verrucosa)
- 8 mal Cystitis haemorrhagica polyposa.

Bei der letzten Form durchbrachen die Proliferationen die tiefsten Schichten der Wandmuskulatur, um sogar an die Außenfläche der Serosa vorzudringen.

Wie bereits erwähnt, traten in den von mir untersuchten Fällen die Nierenveränderungen stark in den Hintergrund. Die Nieren zeigten in fortgeschrittenen Fällen das Bild der Harnstauung, als deren Folge das Nierenbecken sich erweitert, und die Marksubstanz der Niere atrophisch wird. Oft sind die Nieren infolge der Stauung etwas geschwollen und vergrößert und von blaßbraungelber Farbe. Bei der Schlachtung sieht man mitunter auch dunkelbraunrote, fleckförmige Verfärbung der Rinde.

Im Gegensatz hierzu hat SCHLEGEL bedeutendere Veränderungen der Nieren in Form von beiderseitiger, diffuser, haemorrhagischer Nephritis gefunden. ANGELOFF sowie POPOFF beschreiben Hydronephrosen sowie chronische Pyelonephritis bei Stallrotkühen.

3. Histologische Untersuchungen

Von 12 in 10 % Formalin fixierten, veränderten Harnblasen wurden histologische Serienparaffinschnitte angefertigt und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Histologisch besteht die chronische, hyperplastische Cystitis des Rindes aus einem zarten Granulationsgewebe mit kleinzelligen Infiltraten. Zahl-

reich vertreten findet man darin unregelmäßig erweiterte und äußerst dünnwandige Kapillaren kavernösen Charakters, von denen leicht große Blutungen ausgehen können. Das mehrschichtige, zylindrische Epithel ist in starker Wucherung begriffen und zeigt gleichzeitig ausgeprägte, vakuoläre und schleimige Degeneration. Die Grenze zwischen dem Epithel und dem teleangiektatischen Granulationsgewebe ist infolge der Degeneration des Deckepithels und der darunter liegenden Blutungen oft nur schwer bestimmbar. Je nachdem, ob nun die Neubildung aus Kapillarsprossen und blutgefüllten Kavernen im Vordergrund steht, oder ob die Wucherung des Deckepithels bzw. des Bindegewebes das Bild bestimmt, kann man von einem Haemangiom oder in letzterem Fall von einem Papillom sprechen. Auch Mischformen beider Veränderungen kommen vor, so daß dann ein papilläres Haemangiom oder ein angiomatöses Papillom angetroffen wird. Diese Formen der Neubildung bleiben auf die Schleimhaut oder die Propria beschränkt und haben gutartigen Charakter.

Bei Untersuchung der großen, blumenkohlähnlichen Wucherungen oder der gestielten, polypösen Geschwülste imponiert ein Blutgefäßstrang, der von der Mukosa ausgeht und durch den Stiel nach der Oberfläche der Geschwulst läuft, um sich allmählich in eine Vielzahl fein verzweigter Kapillaren aufzulösen. Die Kapillaren, die an der Oberfläche ein dichtes Netzwerk bilden, sind prall mit roten Blutkörperchen und Leukozyten angefüllt. Den Sockel der polypösen Veränderung bildet ein Bindegewebsstroma, wie wir es in der Propria antreffen. Es ist ziemlich straff und fibrös. In dieses Stroma eingesprengt finden sich neben den stets vorhandenen roten Blutkörperchen reichlich Plasmazellen und Rundzellinfiltrate. An der Peripherie der polypösen Bildung wird das sonst zylindrische Epithel flach und ist oft nur noch einschichtig. Es liegt einem mehr oder weniger reichverästelten Bindegewebskörper auf. Die Submukosa ist sulzig infiltriert und strukturlos.

Die kleinen, gewucherten Knötchen lassen einen warzigen Aufbau erkennen. In der Mitte des Knötchens liegt ein Bindegewebsstroma, an das sich, fächer- oder baumartig verzweigt, das vielschichtige Zylinderepithel palisadenförmig anlagert. Manche Epithelzellen sind gequollen und fettig degeneriert; sie heben sich als hell gefärbte Vakuole von der Nachbarschaft ab. Diese Erscheinung wurde anscheinend früher fälschlicherweise z. T. mit Kokzidien oder anderen Parasiten verwechselt. In der Propria beherrscht eine starke Gefäßvermehrung das Bild.

Legt man den Schnitt durch einen der Auswüchse, insbesondere durch einen Schleimhauthöcker, dann ändert sich das Bild in verschiedener Hinsicht. Das Oberflächenepithel der Blase wird wellig und faltig und scheint mit tiefen Furchen durchzogen. An einzelnen Stellen verliert das Epithel seine Schich-

tung. Es wird einschichtig, kubisch, um vereinzelt überhaupt gänzlich zu fehlen. Dort kommt es an der Schleimhautoberfläche zu starken Blutaustritten der subepithelial verlaufenden, geborstenen Kapillaren. Zahlreiche Epithel-einsenkungen verschiedenster Form und Größe fallen auf. In den meisten Fällen haben sie birnen- oder zapfenförmige, manchmal auch keulenartige Form. Andere Epitheleinsenkungen gleichen mehr Ästen und Schläuchen, verzweigen sich in der Tiefe und reichen bis hinab in die Submukosa oder Muskelschicht. In diese Epitheleinsenkungen ziehen Stränge von aufgelockertem, stark durchsaftetem Bindegewebe. Es wird von kleinsten Blutgefäßen und Kapillaren durchsetzt, die sich in die Tiefe schlängeln und teils bizarre Formen annehmen. An einzelnen Stellen fehlt in den Kapillaren der Zusammenhang des Endothels, weshalb das Blut frei ins benachbarte Bindegewebe austritt. Die ausgetretenen Blutkörperchen finden sich überall im Gewebe der Submukosa und der Propria und zwischen den Zellen des Deckepithels. Subepitheliale Blutansammlungen drücken das Schleimhautepithel auseinander, so daß es schließlich schwindet, und die Propria frei liegt. An diesen Stellen treten die Blutkörperchen infolge des subepithelialen Druckes zusammen mit Blutserum und Gewebstrümmern massenhaft an die Oberfläche.

Nicht in allen Fällen blieb der geordnete Aufbau der Schleimhaut erhalten. Das Oberflächenepithel ist dann nicht mehr überall nachzuweisen. Es schilfert sich ab oder bildet Krypten und Falten, die sich in die Tiefe der Propria und Muscularis hineinsenken und einen Zusammenhang mit der Oberfläche nicht mehr erkennen lassen. Einfache Zapfen wechseln mit regelmäßig geformten Schläuchen ab oder solchen, die pseudoglanduläre Umwandlung erkennen lassen. Sie sind von einem dichten, kernreichen Bindegewebe eingeschlossen. Diese Wucherungen und hauptsächlich das Auftreten von förmlichen Epithelinseln oder mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen in der Propria, deren Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel nicht mehr zu erkennen ist, erinnern lebhaft an beginnende Karzinombildung.

In der Propria findet man allenthalben einzelne Lymphozytennester. Über die Anhäufung von Lymphozytären Zellen im Bereich von Geschwülsten sind die Meinungen sehr geteilt. Sie wurden bei Geschwulstverpflanzungen mit Resistenzerscheinungen in Zusammenhang gebracht. Lymphozytäre Infiltration an der Grenze wachsender Geschwülste soll den Geschwulstzellen das Vordringen in die Nachbarschaft durch Auflockerung des Gewebes erleichtern.

In Frühfällen der Erkrankung war die Niere histologisch nicht verändert. In alten, chronischen Fällen ließ sich Nephrose oder z. T. interstitielle Nephritis nachweisen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß bei den histologischen Untersuchungen der Veränderungen und Neubildungen in der Harnblase stallrotkranker Rinder in frühen Krankheitsfällen Papillome oder Haemangiome gefunden wurden. Bei chronischer, sich oft über Jahre hinziehender Erkrankung sind in der Harnblase maligne Tumoren meist in Form von Karzinomen, papillären Karzinomen oder Adenokarzinomen anzutreffen. Es muß dabei betont werden, daß auf dem gleichen Schnitt oft gutartige und bösartige Geschwulstbildungen nebeneinander beobachtet werden, und diese Übergangsformen eine scharfe Trennung zuweilen unmöglich machten. Die Klassifizierung der Neubildung erfolgte daher jeweils nach dem Hauptanteil der Zellen, die für den Charakter der Neubildung verantwortlich waren.

Bei den 12 histologisch untersuchten Harnblasen stallrotkranker Rinder überwog in 6 Fällen der gutartige Charakter in Form des Papilloms oder des Haemangioms. Bei den restlichen 6 Blasen ergab die Untersuchung entweder Karzinom, papilläres Karzinom oder Adenokarzinom, wobei sich das ungehemmte Wachstum bis in die tieferen Schichten der Blasenwand verfolgen ließ.

g) Versuch zur experimentellen Erzeugung von Stallrot mit Chlor-naphthalin

Von verschiedener Seite (GEORGIEFF, SCHLEGEL etc.) wurde darauf hingewiesen, daß toxische Stoffe pflanzlicher oder chemischer Herkunft die Schleimhaut der Harnblase so weitgehend schädigen, daß die Gewebswucherungen entstehen. Es lag daher nahe, nach einem chemischen Mittel zu suchen, durch dessen intravesikale Applikation es gelingen würde, das Blutharnen künstlich zu erzeugen. Es wurde zu einem Mittel gegriffen, das in geringster Menge beim Rind Epithelwucherungen auf der äußeren Haut erzeugte.

Die Ursache der Hyperkeratose des Rindes ist eine Vergiftung mit hochchlorierten Naphthalinen, die in Holzkonservierungsmitteln und Schmierstoffen für Maschinen enthalten sind (WAGENER und KÖHLER). Infolge Aufnahme des Giftes durch die Haut oder per os entstehen u. a. Erscheinungen auf der Haut und an den Augen: Haarausfall, Hautverdickungen mit papillomatösen Wucherungen, starke Hyperkeratosen an den Lippen und Schorfbildung auf dem Nasenspiegel und an den Augenlidern. In Einzelfällen wurden auch Ulzerationen der Maul- und Backenschleimhaut gesehen. Die Krankheit kann experimentell erzeugt werden.

In Anlehnung an die in den USA und bei uns gemachten Beobachtungen

wurde versucht, durch mehrmalige, intravesikale Gaben von chloriertem Naphthalin evtl. künstlich papillomatöse Wucherungen der Blasenschleimhaut hervorzurufen, wie man sie bei Stallrot antrifft.

Es wurde eine 1 %ige Lösung des chlorierten Naphthalins "HALOWAX", das in Schuppenform aus New York beschafft wurde, durch Erwärmen in Speiseöl hergestellt. Zu dem Versuch standen 2 Kühe zur Verfügung.

Kuh Nr. 1, Vorderwälder-Rasse, 6 Jahre, OM Em 56/589, des M. Kaiser, Unterharmersbach.

Behandlung am 3.12.55 mit 100 ccm 2 % öliger Lösung von Halowax intravesikal, nachdem die Blase zuvor entleert wurde. Weitere Behandlung mit je 50 ccm Halowax-Lösung intravesikal am 5.12.55 und 10.12.55.

Am 14.12.55 kam das Tier zur Schlachtung. Der in der Blase vorhandene Harn war von braungelber Farbe. Die Blasenschleimhaut war leicht gerötet, Erosionen oder Ansätze einer Geschwulstbildung ließen sich nicht erkennen.

Kuh Nr. 2, Höhenfleckvieh, 7 Jahre, Besitzer Metzgerei Maier, Zell a.H. Behandlung am 3.12.55 mit 100 ccm 2 % Lösung von Halowax intravesikal, Behandlung am 10.12.55 mit 100 ccm 2 % Lösung von Halowax intravesikal.

Da sich bei der Kuh Nr. 1 bei der Schlachtung makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen der Harnblase zeigten, wurde nunmehr eine 4 % ölige Lösung von chloriertem Naphthalin zubereitet und zur weiteren Behandlung bei Kuh Nr. 2 verwendet. Auffallend war, daß das Tier während des Versuchs einige Kilo Gewicht zulegte.

Weitere Behandlung am 3.1.56 mit 100 ccm 4 % Lösung intravesikal

"	"	" 10.1.56	"	"	"	"	"	"	"
"	"	" 18.1.56	"	"	"	"	"	"	"
"	"	" 25.1.56	"	"	"	"	"	"	"
"	"	" 18.2.56	"	"	"	"	"	"	"

Am 3.4.56 wurde die Kuh geschlachtet. Der Harn hat eine physiologisch-gelbe Farbe, die Schleimhaut der Blase ist leicht verdickt. Histologisch zeigt sich ein mehrschichtiges, kubisches bis zylindrisches Blasenepithel ohne Wucherungen oder Neubildungen. Propria und Submukosa wiesen den gewohnten, normalen Bau auf.

Obwohl eine hochkonzentrierte Lösung (bis 4 %) des chlorierten Naphthalins "Halowax" zwei gesunden Kühen in bestimmten Zeitabständen bis zu sieben mal in die Harnblase infundiert wurde, konnte künstlich keine

Wucherung oder papillomatöse Neubildung der Blasenschleimhaut erzeugt werden. Spuren des Mittels hatten genügt, in den USA Hyperkeratose der Haut beim Rind hervorzurufen.

Bei den Versuchen muß man allerdings berücksichtigen, daß sie nur über eine relativ kurze Zeitspanne (1/4 Jahr) durchgeführt wurden und daher ein definitives Urteil nicht zulassen.

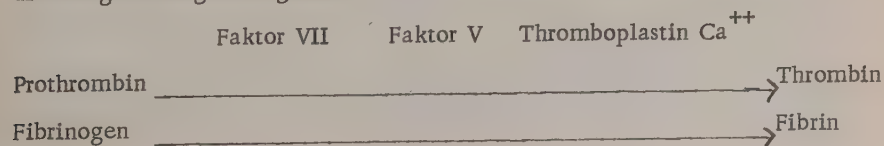
h) Therapeutische Versuche

Die Therapieversuche mußten sich darauf beschränken, vor allem das Symptom "Blutharnen" zu bekämpfen, solange die Krankheit noch keiner kausalen Therapie zugänglich ist. Teils wurden durch blut- und gewebse-
entgiftende oder auch homöopathische Mittel völlig neue Wege beschritten.

Versuche mit Topostasin (La Roche)

Durch den ständigen Reiz der bisher nicht bekannten, ursächlichen Noxe und das häufige Pressen und Drängen des kranken Tieres platzen und zerreißen die varizenähnlichen, teleangiektatischen Gefäße, und es entstehen Blutungen, die praktisch nie zum Stehen kommen. Der ständige Reiz in der Harnblase und die dauernde Absonderung von Harn und das stetige Anfressen von noch gesunden Kapillaren lassen eine wirksame Blutstillung nahezu unmöglich erscheinen.

Das klassische Gerinnungsschema mit den 4 Gerinnungsfaktoren: Prothrombin, Thrombokinas, Kalzium und Fibrinogen muß heute nach der Identifizierung zweier neuer Gerinnungsfaktoren, des Faktors V von OWREN und des Faktors VII von KOLLER, erweitert werden. Diese beiden Faktoren konnten aus dem uneinheitlichen, klassischen Prothrombin abgetrennt werden (Faktor VI stellt lediglich eine besonders aktive Form des Faktors V dar). Beide Faktoren aktivieren die Umwandlung des Prothrombins zu Thrombin, verhalten sich dabei aber unterschiedlich zueinander. KOLLER formuliert die Blutgerinnung in folgender Weise:



Es ist von Interesse, daß schimmeliges Futter, das Cumarin- und Dicumarinderivate enthält, im Organismus eine Senkung des Prothrombin- und Faktor VII-Spiegels bewirkt, wobei der Faktor VII schneller und stärker abnimmt als Prothrombin. Faktor V wird dabei nicht beeinflusst. Durch die Verminderung der beiden Faktoren tritt Verlängerung der Blutgerinnungszeit (Prothrombinzeit) ein. Diese Wirkung kann durch Vitamin K 1 in kurzer Zeit rückgängig gemacht werden. Zufuhr von Vitamin K 1 vermag Cumarin wieder zu verdrängen und eine Normalisierung der Gerinnungsverhältnisse herbeizuführen.

Ist die Blutungsnoxe bekannt, dann setzt die Therapie am gestörten Faktor ein, bei unbekannter Ursache jedoch kann die Blutung durch das Endprodukt der 1. Phase, das Thrombin, am besten gestillt werden. Voraussetzung allerdings ist, daß man bei der Therapie mit dem Mittel an die blutenden Gefäße herankommt. Bei gestörter Fibrinbildung, wo keine Retraktion des Gerinnsels erfolgt, z. B. bei Fibrinogen- und Plättchenmangel, versagt diese Therapie.

Bei Blutungen verschiedener Genese aus den Harnwegen (Blase, Urethra) hat MATTHES in der Humanmedizin durch Instillation des Thrombins sofortige Haemostase erreicht. Auch Tumorblutungen konnten bis auf einen Fall von Darmtumor gestillt werden, doch setzten sie später wieder ein. Man darf daher wohl annehmen, daß durch den immer fortschreitenden Zerfall neue Gefäße arroiirt werden.

Von JÜRGENS und STUDER wurde gezeigt, daß es gelingt, selbst Haemorrhagien aus Schnittwunden in Niere, Milz und Skelettmuskulatur durch örtliche Thrombinapplikation zum Stehen zu bringen. Lokale Anwendung von Thrombin vermag auch bei mit Dicumarol oder Heparin vorbehandelten Tieren die Haemorrhagien in durchschnittlich 45 Sekunden zum Stehen zu bringen. Also auch bei starker Verlängerung der Spontangerinnungszeiten durch Antikoagulantien waren Wundblutungen in kürzester Zeit zu stillen. Das Blut gerinnt im Wundgebiet und bildet ein festes, mit der Unterlage verklebendes Gerinnsel.

Die früher empfohlene Kalktherapie bei Stallrot zur Behebung des Kalkmangels und zur Abdichtung der Kapillarwände und Förderung der Blutgerinnung brachte nicht den erhofften Erfolg. Es wurde daher zu einem in der Humanmedizin mit Erfolg verwandten Blutstillungsmittel, dem Topostasin der Firma La Roche, Grenzach, gegriffen. Das Mittel hat den Vorteil, daß es direkt durch intravesikale Infusion an den Ort der Blutung herangebracht werden kann.

Das Blutstillungsmittel "Topostasin" enthält als Wirkstoff hochaktives, aus Rinderplasma gewonnenes Thrombin, welches das im Plasma in gelöster Form enthaltene Fibrinogen in Fibrin umwandelt. Durch Beschleunigung der Retraktion wird das entstandene Gerinnsel befestigt, was zum dauerhaften Wundverschluß beiträgt. Da das Haemostypticum auch erfolgreich bei Blutungen von Tumoren angewandt wird, war es für mich das Mittel der Wahl, um es für die lokale Blutstillung bei Stallrot zu verwenden.

Topostasin wurde mir von der Firma La Roche in Fläschchen mit 3000 N.I.H.-Einheiten sterilem Thrombin (Trockensubstanz) in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt. Das Topostasin ist nach N.I.H.-Einheiten getestet. Eine N.I.H.-Einheit ist gemäß Definition des amerikanischen National Institute of Health diejenige Thrombinmenge, welche 1 ccm einer standardisierten Fibrinogenlösung in 15 Sekunden zu koagulieren vermag. Anfangs wurde der Inhalt eines Fläschchens Topostasin (3000 N.I.H.-Einheiten) mit ca. 30 ccm Aqua dest. versetzt und die Lösung in die Harnblase instilliert. Um die Wirksamkeit voll auszunützen, wurde zuerst durch Katheterisieren mit rektaler Kontrolle die Harnblase entleert und, soweit möglich, von Blutkoagula befreit. Außerdem wurde durch Spülung mit physiologischer NaCl-Lösung die Oberfläche der Schleimhaut gereinigt. Diese Methode hatte den Vorteil, daß man durch die rektale Palpation der Harnblase feststellen konnte, wie weit der Krankheitsprozeß schon fortgeschritten war. Daneben war zur einwandfreien Sicherung der Diagnose eine genaue Kontrolle des Harnes möglich.

In späteren Versuchen stellte sich dann heraus, daß die infundierte Menge Topostasin zu gering war. Es wurde daher die zu instillierende Menge auf 9000 N.I.H.-Einheiten erhöht, wobei der Erfolg bei weitem besser war. Der Verlauf der therapeutischen Versuche mit Topostasin war folgender:

1. Bestand H. in Oberharmersbach-Zuwald

Es wird eine ca. 7 Jahre alte, hochträchtige Vorderwälderkuh vorgestellt. Das Tier war vor etwa 2 Jahren schon einmal an Stallrot erkrankt. Da das Tier damals großträchtig war, verstellte es der Besitzer für nahezu 1 Jahr nach Biberach, wo es scheinbar wieder ausheilte. Anschließend kam die Kuh wieder auf den Hof des Besitzers und zeigte nun schon seit einiger Zeit Erscheinungen des Stallrotes. In den letzten 3 Wochen wurde der Abgang blutigen Urins immer stärker, mitunter wurden auch Blutgerinnsel im Harn beobachtet. Am 6.1.55 war das Tier so matt und elend, daß sich der Besitzer zur Schlachtung entschloß, obwohl es wiederum hochträchtig war. Am nächsten Tag jedoch besserte sich wider Erwarten der Appetit; Roggen und Kraftfutter

wurden gerne und gierig aufgenommen.

Am 14.1.55 wird die Kuh von mir untersucht: Der Ernährungszustand ist noch gut. Die Lidbindehäute sind porzellanartig weiß, das Haarkleid rau, das Euter ist klein und welk und von blaß-gelber Hautfarbe; Atmung 32/Min., Puls 80/Min., Temperatur 38,3 ° C. Bei rektaler Kontrolle lassen sich geschwulstähnliche Bildungen in der Blase palpieren. Der Harn enthält viele Blutgerinnsel. Zur Behandlung wurden 2 Fläschchen Topostasin mit ca. 80 ccm Aqua dest. in die vorher entleerte Blase instilliert. In den folgenden Tagen bessert sich der Krankheitszustand etwas. Am 26.1.55 ist der Harn nur noch leicht rot gefärbt. Auch enthält er keine Gerinnsel mehr. Es werden nochmals 3 Fläschchen Topostasin infundiert. In den nächsten Tagen ist der Harn nur noch braungelb. Ab 1.2.55 verfüttert der Besitzer einen vom Landwirtschaftsamt Haslach empfohlenen phosphorsauren Futterkalk, worauf sich schlagartig wieder Blutharnen einstellt. Es wird nur noch geronnenes Blut abgesondert.

Am 5.2.55 wird das Tier notgeschlachtet. Bei der Schlachtung fand sich die Harnblase durch einen einzigen Blutkuchen gedehnt und die Harnröhre durch Blutkoagula verlegt; Harn war in der Blase nicht mehr vorhanden. An zwei verschiedenen Stellen wies die Schleimhaut jeweils 3 lins- bis markstückgroße Erosionen auf, von wo anscheinend die Blutung ausging.

2. Bestand Lehmann, Zuwald

Untersucht wurde eine 6 Jahre alte Vorderwälderkuh. Das Tier trägt ca. 35 Wochen. Seit einer Woche wird zunehmende Rotfärbung des Harnes beobachtet. Freßlust und Allgemeinbefinden sind gut. Atmung 25/Min., Puls 80/Min., Temp. 38,1 ° C. Es zeigen sich noch nicht die Zeichen einer allgemeinen Anämie. Rektal scheint die Blase lediglich im ganzen etwas verdickt, jedoch ohne Geschwulstbildung. Der Harn ist rot und leicht getrübt. Therapieversuche von seiten des Besitzers mit Zufüttern von Ramikal oder Multiplasan A 10 waren ohne jeden Erfolg.

Am 14.1.55 wurden 6000 Einheiten Topostasin mit 60 ccm Aqua dest. in die Blase instilliert. Am 26.1.55 wiederholte Blaseninfusion mit der gleichen Menge Topostasin und nachfolgender Massage vom Rectum aus.

Am 10.2.55 hat sich der Zustand trotz zweimaliger Behandlung nicht gebessert. Es wird weiterhin blutiger Harn abgesetzt, der aber keine Gerinnsel enthält. Das Tier hat später normal gekalbt, wurde noch ein Jahr gehalten und dann an den Metzger verkauft.

3. Bestand Wunsch, Bermersbach

Im September 1954 wurde eine 5jährige Hinterwälderkuh vorgestellt, die seit 3 Tagen Blutharnen zeigte. Bei genauer rektaler und vaginaler Untersuchung stellte ich eine Verletzung im Scheidengewölbe fest. Der Besitzer bestätigt, daß vor 4 Tagen die Kuh beim Anspannen von einem Deichselschlag in der Analgegend getroffen worden sei. Das Blut aus der Wunde vermischte sich dem Harn, so daß der Anschein entstehen konnte, als ob die Kuh an Stallrot erkrankt sei.

Infusion von 2 Fläschchen Topostasin, teils in die Blase, teils in das Scheidengewölbe brachte die Blutung innerhalb eines Tages zum Stehen. Tags darauf wird heller, normal gefärbter Harn abgesetzt. Es ist dies zwar kein Fall von echtem Stallrot, doch fand ich ihn wegen der prompten Wirkung des Topostasins dennoch der Erwähnung wert; er hat auch Bedeutung für die Differentialdiagnose.

4. Bestand Oehler, Nordrach

Am 21.5.55 gelangt eine 6 Jahre alte Vorderwälderkuh mit Stallrot zur Untersuchung. Das Tier wurde im März aus der Gemeinde Fischerbach bei Haslach i. K. zugekauft und hat inzwischen gekalbt. Seit einer Woche wird blutiger Harn abgesetzt.

Das Tier macht einen noch kräftigen Eindruck, Fresslust und Allgemeinbefinden sind gut. Seit Beginn des Blutharnens ist die Milchmenge auf die Hälfte zurückgegangen. Zeichen der Anämie lassen sich noch nicht feststellen. Bei der rektal-vaginalen Untersuchung sind keine geschwulstähnlichen Bildungen in der Blase zu palpieren. Der Harn ist gleichmäßig trübroh und enthält keine Koagula. Atmung 33/Min., Puls 92/Min., etwas angestrengt, Temperatur 38,5 ° C.

Es werden 3 Fläschchen Topostasin zusammen mit 100 ccm Aqua dest. in die vorher entleerte Blase instilliert. Für das Tier wird noch folgendes rezeptiert:

Hexamethylentetramin	100,0
Fruct. Juniper.	
Fruct. Foenicul.	aa 50,0
Sal. carol. fact.	250,0
D. S. teelöffelweise.	

Am 24.5.55 wird normal gefärbter Harn abgesetzt, weitere Behandlung wird nicht mehr benötigt.

5. Bestand Siebert, Obertsrot

Im März 1955 wurde mir bei einer Vertretung im Murgtal eine 6 Jahre alte, hochträchtige Hinterwälderkuh mit Blutharnen vorgestellt. Die Krankheit trat in dem Bestande erstmalig auf. Das Tier war erst 5 Tage krank, so daß es sich also um einen relativ frischen Fall handelte. Puls, Atmung und Temperatur bewegten sich in den physiologischen Grenzen. Auch war das Allgemeinbefinden nicht gestört und die Freßlust voll erhalten. Die Harnblase war bei der Untersuchung gefüllt, die Wand nicht verdickt und ohne tastbare Veränderungen. Der entnommene Harn war blutig rot, nach einiger Zeit setzten sich rote Blutkörperchen ab. Es wurde zunächst versucht, während 20 Tagen durch hohe Gaben von Ramikal (80 g täglich) die Krankheit zur Abheilung zu bringen. Es war dies jedoch sowie dreimalige i. v. Gaben von Kalziumglukonat ohne jeden Erfolg. Etwa 14 Tage nach der letzten Behandlung wurden 6000 N. I. H.-Einheiten Topostasin mit 60 ccm Aqua dest. in die Blase in zweitägigen Abständen instilliert. Schon am nächsten Tag wurde normal gefärbter Harn abgesetzt. Rezidive sind seither nicht eingetreten.

Zusammenfassung

Bei Kuh Nr. 1 hatte die Anwendung von Topostasin keinen Erfolg. Kuh Nr. 2 zeigte nur geringgradige Besserung, so daß wenigstens keine Koagula mit dem Harn ausgeschieden wurden. Das Blutharnen verschwand jedoch nicht.

Kuh Nr. 3 war kein Fall von Stallrot. Es handelte sich um eine Verletzung im Scheidengewölbe. Die Blutung wurde durch Topostasin sofort zum Stehen gebracht.

Kuh Nr. 4 war ein frischer Fall von Stallrot. Er wurde mit Topostasin geheilt, ohne daß Rezidive auftraten.

Kuh Nr. 5 erkrankte das erste Mal an Stallrot. Das Symptom des Blutharnens wurde durch zweimalige Gaben von Topostasin zum Verschwinden gebracht.

Heilversuche mit Vitamin B 1

Von HESS und SIEBER wurde festgestellt, daß sowohl Futterpflanzen und Farnkraut als auch Rinderharn aus Haematuriebetrieben ein erhöhtes Aneurinabbauvermögen aufweisen im Vergleich zu den Befunden in Gehöf-

ten mit gesunden Tieren.

Therapeutische Versuche von HESS mit Aneurin oder aneurinhaltigen Präparaten hatten den Erfolg, daß sich der Nährzustand und die Milchleistung kranker Kühe besserten.

WITSCH und FLÜGEL zeigten, daß der Einfluß des Bodens nicht nur auf dessen Nährstoffgehalt beruht. Ein Stickstoffmangel läßt auch die Aneurinwerte des Heues immer stark herabsinken. Kali und Phosphorsäure haben nur einen geringen Einfluß auf die Aneurinsynthese, ebenso einseitige Überdosierung des Stickstoffs. Lange Lagerung bedingt Aneurinverlust.

Vitamin B 1 wird in den Vormägen des Rindes durch Bakterien in genügender Menge gebildet, weshalb die Zufuhr dieses Vitamins durch die Nahrung eine geringe Rolle spielt, und der Gehalt der Milch an B 1 gleichbleibt (SCHARRER). Ist aber durch einen Mangel in der Ernährung eine Störung der Bakterienflora eingetreten, so können die geschädigten Bakterien u. U. mit der Bildung von Vitamin B 1 nicht mehr nachkommen. Durch Gaben von Dinitriumphosphat hat man versucht, das Wachstum dieser vitaminbildenden Bakterien zu fördern. Es besteht außerdem ein Antagonismus zwischen Vitamin B 1 und Überschuß an Mangan. Hoher Mangangehalt im Futter zieht einen niedrigen Vitamin B 1-Gehalt nach sich. Manganreiches Futter kann Anämie hervorrufen.

Obengenannte Pflanzen bilden neben anderen aneurinabbauenden Pflanzen auch bei uns im Schwarzwald einen Teil der Wiesenflora stallrotbefallener Höfe. Ranunculus-Arten und die zu den Ranunculaceen gehörige Sumpfdotterblume, daneben noch Moose, Binsen und Simsen beherrschen oft die Zusammensetzung der Futterflora. Bedingt durch die unterschiedlichen Wasserverhältnisse, wechselt das Bild oft stark. Versumpfte, feuchte, nasse Flächen wechseln daher mit trockenen, im Sommer von der Sonne ausgebrannten, steinigen Flächen ab. Nur so verstehen wir das Wachstum einer so heterogenen Flora. Stellenweise dominieren Carex- und Cyperus-Arten bei auffallend geringem Anteil an Süßgräsern. An feuchten Plätzen ist neben Caltha auch die Waldbinse (*Scirpus silvaticus*), die von den Bauern Rüschrass genannt wird, vertreten. Verfüttern dieses Rüschrasses soll nach Ansicht der Bauern höchstens 8 Tage später zum sicheren Auftreten von "Wasserbrennen" führen, aus dem dann das Stallrot resultiert. Der Gehalt der Wiesen an Süßgräsern und Leguminosen ist häufig verschwindend gering.

Auf den Untersuchungen von HESS und SIEBER fußend, daß im Futter von Stallrothöfen aneurinzerstörende Faktoren vorhanden sind, die durch Gaben von Vitamin B 1 kompensiert werden könnten, wurde versucht, durch i. v. Ga-

ben von "Methiovert" (ASID) das Blutharnen erfolgreich anzugehen. Dies Präparat wurde bei Leber- und Stoffwechselerkrankungen des Rindes erprobt.

Methiovert besteht aus drei Faktoren, die sich gegenseitig ergänzen und potenzieren:

1. Azetyl-Methionin
2. Thiamin, phosphoriliertes Vitamin B 1 als Cocarboxylase
3. Invertzucker.

Diese Cocarboxylase stellt ein phosphoriliertes Vitamin B 1 dar und gilt als Co-Enzym im Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel. Im intermediären Stoffwechsel beeinflußt die Cocarboxylase vorwiegend den Brenztraubensäurezyklus. Dadurch wirkt die Cocarboxylase direkt auf die Alkalireserve des Organismus. Das phosphorilierte Aneurin übt eine starke Schutzfunktion auf den Magen-Darmtraktus aus und sorgt für die Aufrechterhaltung normaler Fettresorption und Fermenttätigkeit.

Von guten Erfahrungen mit Methiovert wird berichtet bei endogenen und exogenen Vergiftungen sowie zur Förderung des Blutaufbaues. Der Gehalt von Vitamin B 1 im Methiovert entspricht nach LOHMANN dem doppelten Vitamineffekt wie der des gewöhnlichen Thiamins (B 1).

Das genannte Präparat wurde bei 3 stallrotkranken Tieren in Anwendung gebracht. Bei 2 Rindern wurden jeweils 100 ccm Methiovert an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegeben. Das dritte Tier bekam eine einmalige i. v. Gabe von 100 ccm. Bei keinem der 3 Patienten konnte völlige Heilung erzielt werden. Bei einer Kuh besserte sich der Zustand vorübergehend, und der Harn hellte sich leicht auf. Die Besserung war jedoch nicht von Dauer, und es stellten sich nach einiger Zeit wieder Rezidive ein. In den beiden anderen Fällen wurde durch die Behandlung keinerlei Erfolg gesehen.

Behandlungsversuche mit "Vetericyst forte" (Firma Kodruna-Ringelheim)

1951 berichtet HEITS, daß er mit Cystinol in der Humanmedizin Erkrankungen des Harnapparates erfolgreich behandelt habe. Bei seiner Anwendung kam es am zweiten und dritten Tag zur vermehrten Diurese und damit verbundener Abgabe harnpflichtiger Stoffe, wobei auch die desinfizierende Wirkung des Präparates Erwähnung findet.

In der Veterinärmedizin wurden 1953 von KORKHAUS mit einem dem Cystinol entsprechenden Präparat "Vetericyst" erstmals eingehende Versuche an Hunden bei Affektionen des Harnapparates unternommen. In vielen Fällen verschiedener Nephropathien war es möglich, allein mit Vetericyst eine Heilung oder bei chronischen Fällen doch wenigstens eine weitgehende Besserung oder aber nach klinischer Beurteilung einen Stillstand indurativer Prozesse zu erzielen, wobei bewußt auf zusätzliche Behandlung mit Sulfonamiden oder Antibiotika verzichtet wurde. Der entzündungswidrige Effekt zeigte sich vor allem bei einer Reihe von Nephritiden und Cystitiden, teilweise sogar haemorrhagischen Charakters.

Das von der Kodruna K. G., Ringelheim, entwickelte "Vetericyst forte" für Großtiere hat folgende Zusammensetzung:

Arctostaphylos uva ursi	50,0
Betula verrucosa	25,0
Juniperus communis	25,0
Equisetum arvense	25,0
Solidago virga aurea	25,0
Dactylopius coccus	10,0
Cannabis sativa	5,0
Cantharis D 4	12,5
Corrigentia ad	250,0

Am 22.12.1955 kommt im Bestande M. in Gutach eine 7 Jahre alte, rotbunte Niederungskuh mit Stallrot zur Behandlung. Das Tier war vor etwa einem Jahr von dem Besitzer aus Welschensteinach zugekauft worden, also aus einer Gegend, wo Stallrot früher hin und wieder zur Beobachtung kam.

Die Kuh hat vor 5 Wochen gekalbt. Ernährungszustand, Haltung, Fütterung und Pflege sind gut. Seit etwa 8 Tagen besteht Blutharnen. Freßlust und Allgemeinbefinden sind noch gut. Atmung 30/Min., Puls 85/Min., kräftig und regelmäßig, Temperatur 38,3°C.

Ehe ich zugezogen wurde, hatte ein Kollege das Tier schon mit Kalzium, Vitaminen, Methiovert und Hexamethylentetramin vorbehandelt.

Am 22.12.55 wurde, über mehrere Tage verteilt, Periston N (BAYER, Leverkusen) i. v. appliziert. Daneben gab ich versuchsweise eine Flasche Vetericyst forte eßlöffelweise in der vorgeschriebenen Dosierung.

Einen Monat später zeigte das Tier zwar immer noch leicht rot gefärbten Harn, doch kam es nach der Anwendung nie zur Ausscheidung von Blutgerinn-

seln, und stets blieben Freßlust und Milchleistung erhalten. Es darf nicht übersehen werden, daß für das Tier strengste Diät angeordnet wurde, und in erhöhtem Maße Kraftfuttermengen zur Verfütterung kamen.

Bestand L. in Oberharmersbach

Vorgestellt wird am 21.11.55 eine etwa 10jährige Vorderwälderkuh. Das Tier ist hochtragend und zeigt das Blutharnen seit zwei Wochen. Ernährungszustand und Haltung sind gut. Seit einigen Tagen füttert der Besitzer erhöhte Kraftfuttermengen, um das kranke Tier über den Abkalbetermin hinauszubringen. Atmung 28/Min., Puls 80/Min., Temp. 38,5 ° C.

Am 21.11.55 werden 100 ccm Periston N i. v. gegeben, und die Behandlung am 24. d. Mts. mit gleicher Menge wiederholt. Die Ausscheidung von dunkelrotem, blutigem Harn dauert an. Da am 28.11. nur Vetericyst für Kleintiere zur Verfügung stand, wurde dem Tier eine Flasche auf zweimal eingegeben. Gleichzeitig wurden ca. 100 g Hexamethylenetetramin mit etwas Juniperus rezeptiert.

Etwa 3 Wochen später wird eine Flasche Vetericyst forte eßlöffelweise verabreicht. Das Tier zeigt immer noch roten Harn, obwohl die Ausscheidung von Blutgerinnseln nicht zur Beobachtung kam.

Nach weiteren 4 Wochen hellt sich der Harn merklich auf und hat nur noch eine braungelbe Farbe. Nochmals wird Vetericyst forte gegeben. Eine Rotfärbung des Harnes tritt auch nach dem Abkalben nicht mehr ein.

Somit hat sich das Präparat in 2 Frühfällen der Krankheit als wirksam erwiesen; fortgeschrittene, pathologisch-anatomische Veränderungen wird es voraussichtlich nicht rückgängig machen können.

Heilversuch mit Ramikal (MICHELSEN, Hamburg)

Einzelne Autoren vertreten die Ansicht, daß die Ursache des Stallrotes in einem Mineral- bzw. Spurenelementmangel zu erblicken sei, wie dies bei Semper, Hinsch und Darre der Fall ist (FALLER, RIEHM, BAUER). Bis zu gewissem Grade trifft diese Ansicht zu. Die Erfahrung lehrt, daß in Fällen intensiver Düngung der Wiesen und Weiden mit nachfolgender Änderung der Wiesenflora und damit einhergehender, genügender Mineralstoffversorgung das Stallrot etwas von seinem Schrecken eingebüßt hat. Gleichwohl dürfte das Stallrot nicht als ausschließliche Mangelkrankheit anzuspre-

chen sein. In diesem Sinne können u. a. auch die negativen Ergebnisse der Ramikalthherapie gedeutet werden, die beim Semper überzeugenden Erfolg hat (HÄFELE).

Im Frühjahr 1955 wurde mir anlässlich einer Vertretung im Murgtal eine junge Kuh der Hinterwälder Rasse mit Blutharnen vorgeführt. Die genaue Untersuchung des Tieres sicherte die Diagnose Stallrot. Versuchshalber wurden dem Tier täglich 80 g Ramikal verfüttert, bis nahezu eine Menge von 1,5 kg verbraucht war. Die Freßlust blieb bei der Kuh zwar erhalten, doch setzte sie am ersten wie am letzten Tag der Behandlung gleichmäßig rot gefärbten Harn ab. Auch anschließende Gaben von *Calcium gluconicum* i. v. waren erfolglos.

Ähnliches wurde mir vom Bauern L. in Oberharmersbach-Zuwald berichtet, der bei seiner stallrotkranken Kuh auch über längere Zeit Ramikal zufütterte, nachdem er gehört hatte, daß damit bei Mangelkrankheiten so gute Erfolge erzielt worden seien.

Behandlungsversuche mit "Periston N"

In weiteren Versuchen wurde versucht, die im Kreislauf vermuteten toxischen Futterstoffe adsorptiv zu binden und über die Niere aus dem Körper abzuschleusen, und zwar durch Anwendung des von der Firma BAYER, Leverkusen, zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellten Periston N, das allgemein zur Blut- und Gewebsentgiftung dient. Durch dieses Präparat soll es möglich sein, sogar bereits im Gewebe und in den Zellen gespeicherte bzw. gebundene Stoffe zu mobilisieren und über die Niere auszuschcheiden. In der Humanmedizin wird dies als "Serum- und Gewebswäsche" bezeichnet. Dort wird das Mittel heute vorwiegend bei allen Krankheiten angewandt, bei denen toxische Stoffe freigesetzt werden (Grippe, toxische Zustände der Leber, Poliomyelitis, urämische Zustände etc.). Aufgrund der durch das hohe Wasserbindungsvermögen bedingten Entwässerungsmöglichkeiten wird es vor allem auch zur Behandlung von Ödemen bei chronischen Nephritiden und Nephrosen verwendet.

1. Bestand L. in Oberharmersbach

10.6.55. Vorderwälderkuh, 6 Jahre, hat vor 5 Tagen gekalbt und wurde wegen Nachgeburtshaltung behandelt. Seit der Geburt zeigen sich nun erneut die Symptome des Blutharnens. Die Kuh steht matt und elend im Stall und

frßt nahezu nichts. Puls 90/Min., Atmung 25/Min., Temp. 38,4 ° C.

Es werden 200 ccm Periston N langsam i. v. infundiert. Gleichzeitig wird Futterumstellung auf gutes Grünfutter vorgenommen.

Blutbefund: Erythrozyten: 1,6 Millionen

Hb 26, Jollykörperchen, vereinzelt Erythroblasten

Differentialblutbild: Leukozyten 4 %, Stabkernige 9 %, Eosinophile 4 %, Lymphozyten 82 %, Monozyten 1 %, Lymphozytose.

18.6.55. Auffallende Besserung. Mit der Freßlust steigt auch wieder die Milchleistung. Infusion weiterer 200 ccm Periston N.

25.6.55. Das Tier magert zusehends ab. Die Schleimhäute werden blaß, porzellanartig, Atmung und Puls steigen weit über die physiologischen Grenzen. Temperatur 37,7 ° C. Im Harn zeigen sich die typischen Blutgerinnsel. Dennoch werden nochmals 200 ccm Periston N infundiert, worauf sich Atemnot und pochender Puls mit Unruhe des Patienten einstellen. Die Infusion muß daher vorzeitig abgebrochen werden.

Tags darauf verschlechtert sich das Allgemeinbefinden immer mehr, die Freßlust sistiert vollständig. Das Tier wurde zum Schlachthof Karlsruhe verbracht, wo es verendet ankam.

2. Bestand Sch. in Oberharmersbach

Vorderwälderkuh, 6 Jahre, tbc-frei. Haltung und Fütterung im Bestande sind gut.

15.10.55. Das Tier ist seit 4 Monaten an Stallrot erkrankt; der Besitzer ist der Auffassung, daß man gegen das Stallrot doch nichts machen könne. Der Patient ist stark abgemagert. Die Haare stehen lang und struppig ab, und die Kuh macht einen kraftlosen, elenden und müden Eindruck. Lidbindehäute porzellanweiß, Nasenspiegel feucht-weiß, Euter blaß-gelb. Die Freßlust ist noch gut. Tränke wird noch besonders gerne aufgenommen. Atmung 30/Min., Puls 100/Min., etwas pochend. Es wird eine Blut- und Milchprobe entnommen. Anschließend werden 200 ccm Periston i. v. gegeben.

Blutbefund: Erythrozyten: 1,820000

Hb 19 (nach Sahli)

Differentialblutbild: Leukozyten 44 %, Stabkernige 4 %, Eosinophile 1 %, Lymphozyten 49 %, Monozyten 2 %, massenhaft Retikulozyten, vereinzelt Erythroblasten.

Am 20.10.55 Wiederholung der Infusion von Periston (200 ccm, nach einer Stunde nochmals 100 ccm).

Am 30.10.55 hat sich der Zustand des Tieres noch nicht wesentlich gebessert. Nach wie vor wird dunkelroter Harn abgesetzt. Freßlust ist noch vorhanden, doch ist die Milchleistung rapid zurückgegangen. Das Tier hat vor 3 Monaten gekalbt und gibt nur noch 2 Liter Milch (Fettgehalt 1,7 %!) täglich.

Da sich eine längere Haltung des Tieres nicht mehr lohnt, wird Notverkauf angeraten, zumal die Erscheinungen des Stallrotes nicht verschwunden sind, und die Kuh nur weiter abmagern würde.

3. Bestand L. in Oberharmersbach

Vorgestellt wird am 18.11.55 eine etwa 8 Jahre alte Kuh (Kreuzung: Vorderwälder-Schwarzbunt). Das Tier trägt 34 Wochen und zeigt seit 10 Tagen das Blutharnen. Ernährungszustand, Haltung und Fütterung sind gut.

Am 18.11.55 werden 200 ccm Periston langsam infundiert. Nach 150 ccm muß die Infusion abgebrochen werden, da das Tier sehr unruhig wird, und sich Zittern und Schweißausbruch einstellen. In die Harnblase werden 3 Fläschchen Topostasin (La Roche) mit 60 ccm physiol. NaCl instilliert.

Blutbild: Erythrozyten 2,300000

Hb 22

Differentialblutbild: Leukozyten 23 %, Stabkernige 3 %, Eosinophile 20 %, Lymphozyten 54 %, vereinzelt Erythroblasten.

Am 25.11.55 zeigt der Harn nur noch eine hellrote Farbe. Blutgerinnsel im Harn können nicht mehr nachgewiesen werden. Nochmals werden 100 ccm Periston i. v. verabfolgt.

1.12.55 Freßlust und Allgemeinbefinden der Kuh sind weiterhin gut. Eine weitere Infusion von 200 ccm Periston wird glatt vertragen.

16.12.55. Das Tier setzt nur noch leicht rot gefärbten Ham ab.

16.1.56. Das Tier hat gekalbt und verweigert einen Tag lang die Nahrung. Der Harn hat nun wieder eine mehr dunkelrote Farbe angenommen. Nochmalige Infusion von 100 ccm Periston.

10.2.56. Bei guter Freßlust und Milchleistung setzt das Tier immer noch leicht

rot gefärbten Harn ab. Die Behandlung wurde abgebrochen.

4. Bestand M. in Gutach

22.12.55. Rotbunte Kuh, 7 Jahre, vor 5 Wochen gekalbt. Ernährungszustand, Haltung und Fütterung gut. Milchleistung ca. 15 Liter. Seit einer Woche ist das Tier an Stallrot erkrankt; in dem Gehöft ist Stallrot vorher noch nie aufgetreten.

Freßlust und Allgemeinbefinden des Tieres sind noch gut.

Atmung 28/Min., Puls 85/Min., Temp. 38,3°C.

Blutbefund: Erythrozyten 5,2 Millionen

Hb 52

Differentialblutbild: Leukozyten 20 %, Unreife 5 %, Eosinophile 7 %, Lymphozyten 68 %.

Hier wurde eine kombinierte Therapie angewandt.

Am 19.12.55 wurde das Tier von einem Kollegen mit 10 ccm Vigantol und 250 ccm Calphon vorbehandelt.

22.12.55 100 ccm Periston i. v.

23.12.55 100 ccm Periston i. v. 20 ccm Fecuvit s.c.

24.12.55 100 ccm Periston i. v. 100 ccm Methiovert i. v.

27.12.55 200 ccm Periston i. v. 100 ccm Methiovert i. v.

28.12.55 10 ccm Cobaltchlorid s.c.

Am 22.12.55 wurde dem Tierbesitzer noch eine Flasche Vetericyst (Ringelheim) überlassen, das dem Tier täglich eßlöffelweise in Tränke gegeben werden mußte. Seit 19.12.55 wurden täglich bis 25 g Hexamethylenetetramin verabreicht. Die bisherige Fütterung von Weißrüben wurde eingestellt.

Am 15.1.56 zeigte sich immer noch eine, wenn auch etwas hellere Rotfärbung des Harnes; der Gesundheitszustand hatte sich etwas gebessert. Die Freßlust bleibt nach wie vor gut. Der Besitzer beabsichtigt, die Kuh abzumelken und dann zu verkaufen.

Zusammenfassung

In 4 Stallrothöfen wurde Periston N versuchsweise bei vorwiegend akut stallrotkranken Kühen i. v. appliziert. In keinem der vier Versuche konnte vollständige Heilung des Tieres erzielt werden.

In zwei Fällen traten trotz langsamster Infusion schockähnliche Zwischenfälle auf, so daß die Infusion vorzeitig abgebrochen werden mußte. Es dürfte dies hauptsächlich auf das schlechte Allgemeinbefinden der Tiere zurückzuführen sein. Von ihnen ist eines verendet, das zweite wurde geschlachtet, das dritte befand sich bei Behandlungsabbruch auf dem Wege der Besserung.

Am erfolgreichsten war eine kombinierte Behandlung mit Periston N und blutstillenden oder anderen kräftigenden Präparaten.

Periston N dürfte bei noch nicht lange dauernden Krankheitsfällen als Blutersatz bzw. als Plastikum von Nutzen sein.

Versuch mit Vitamin A und Eigenblutbehandlung

Nach SIEBER soll das Stallrot evtl. auch auf dem Boden einer Avitaminose entstehen können. Die Veränderungen der Blasenschleimhaut wären in diesem Sinne als Vitamin A-Mangel zu deuten. Ich habe daher bei einer stallrotkranken Kuh einen therapeutischen Versuch mit Vitamin A, kombiniert mit Blutstillungsmitteln, unternommen.

Bestand F. in N. 28.9.54

Eine etwa 8jährige Höhenfleckviehkuh, ca. 39 Wochen tragend, wird zur Untersuchung vorgestellt. Das Tier war vor einem Jahr in Oberwolfach aus einem Stallrothof zugekauft worden. Seit 4 Tagen bemerkt der Besitzer blutig aussehenden Harn, dem ab und zu auch Blutgerinnsel beigemischt sind. Puls 90/Min., angestrengt, Atmung 25/Min., Temp. 38,7 ° C.

Bei struppigem Haarkleid und gutem Allgemeinbefinden zeigt das Tier sehr gute Freßlust. Der Harn ist trüb rot und mit Koagula vermischt.

Es werden dem Tier, auf verschiedene Stellen verteilt, zweimal 5 ccm Vogan (BAYER) i. m. verabreicht. Außerdem erhält der Patient Edavitöl (Vitamin A, D, E) p. o., täglich zweimal 20 Tropfen, zusammen mit etwas Schrot.

Der Abgang von Blut wird immer stärker. Täglich wird eine Schaufel voll Blutgerinnsel aus dem Stall getragen. Der Appetit auf Gras und Tränke ist noch gut.

Es werden 100 ccm Blut aus der Jugularvene entnommen und sofort i. m. an der Brustmuskulatur injiziert. Gleichzeitig werden 120,0 Glukonal (BENGEL) i. v. gegeben. 1 kg Suprosal-Mineralsalzgemisch wird dem Besitzer überlassen,

wovon er täglich 6 Eßlöffel voll zu verfüttern hat. Da das Pulver nicht aufgenommen wird, muß es zusammen mit etwas Kamillentee eingegeben werden.

Fast 3 Wochen nach den ersten Erscheinungen kalbt die Kuh. Die Nachgeburt muß zwei Tage später manuell abgenommen werden. Am gleichen Tag werden nochmals 10 ccm Vogan i. m. appliziert. Auch wird die Eigenblutbehandlung in obengenannter Weise wiederholt. In den folgenden Tagen magert das Tier bei immer schlechter werdender Futteraufnahme zusehends ab. Auch steht es nur ungern und zaghaft auf und läßt sich nur mit Mühe hochtreiben. Rücken, Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kalt an. Das Herz arbeitet klopfend und metallisch pochend. In der Minute werden 130 Pulse gezählt. Deutlich treten die anämischen Symptome in Erscheinung: Blasse Schleimhäute und große weite Augen. Die Kapillaren der Conjunctiva sclerae sind kaum sichtbar.

Da keine Aussicht auf Heilung bestand, wurde das Tier geschlachtet. Auffallend war beim Schlachtbefund eine deutliche Follikelschwellung der Milz neben der blassen Farbe der Skelettmuskulatur. Im Harnblasenhals sind kleine, linsengroße, schwarzrote, leicht blutende Knötchen in mäßiger Zahl zu finden.

Ein Erfolg der Vitamin A-Behandlung wurde somit nicht festgestellt. Der Versuch einer Blutstillung durch Gaben von Eigenblut schlug fehl.

Behandlungsversuch mit Tonophosphan (BAYER, Leverkusen)

Da von der Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Augustenberg festgestellt wurde, daß die Böden im Schwarzwald besonders arm an Phosphorsäure sind, wurde verschiedentlich auch angenommen, daß das Stallrot ursächlich mit Phosphorsäuremangel im Futter zusammenhängt. Es wurde deshalb auch ein Behandlungsversuch mit dem organischen Phosphorpräparat Tonophosphan unternommen.

Am 5.4.56 wurde eine ca. fünfjährige Vorderwälderkuh des R. Osharmersbach, mit Stallrot vorgestellt. Das Tier war vor zwei Jahren schon einmal an Stallrot erkrankt. Durch Futterwechsel und Zukauf von Kraftfutter sowie durch hohe Gaben von Kalk und kräftiger Tränke wurde das Tier damals geheilt.

Seit November 1955 ist die Kuh erneut an Stallrot erkrankt. Nur ab und zu zeigte sich vorübergehende Besserung. Das Tier trägt jetzt 20 Wochen.

Bei der Untersuchung macht es einen matten und schwachen Eindruck. Das Haarkleid ist struppig, die Freßlust und das Allgemeinbefinden noch gut. Die sichtbaren Schleimhäute, Bindehaut, Flotzmaul und die Haut des Euters sind blaß. Täglich werden noch etwa 7 Liter Milch gemolken.

Auf dem Hofe (3,5 ha) werden jährlich etwa 100. -- DM für Kunstdünger ausgegeben, teils in Form von Thomasmehl, teils als Nitrophoska. Dies genügt neben dem Stalldung bei weitem nicht, um den für Ackerland und Wiesen erforderlichen, jährlichen Bedarf zu decken. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn die 4 Kühe im Bestande ziemlich unterernährt sind, und erst vor einer Woche eine Kuh wegen Festliegens nach der Geburt behandelt werden mußte.

Bei gutem Allgemeinbefinden, wenn auch etwas blassen Bindehäuten, wurden am 5.4.56 100 ccm Tonophosphan injiziert, zur Hälfte i. v., zur andern Hälfte subkutan. Der Herzbefund lag an der oberen physiologischen Grenze: Puls 85/Min., Temperatur 38,3 ° C, Atmung 30/Min. Homogen rot gefärbter Harn ohne Blutgerinnsel. Wiederholung der Behandlung erfolgte am 6.4.56, wieder mit 100 ccm Tonophosphan (50 ccm i. v., 50 ccm s. c.).

Als am 9.4.56 wieder die gleiche Menge gegeben wurde, hatte sich das Allgemeinbefinden des Tieres etwas verschlechtert: Puls 100/Min., leicht pochend. Die Freßlust war noch erhalten.

Nach zwei weiteren Behandlungen mit gleicher Menge Tonophosphan am 11.4.56 und 14.4.56 verschlimmerte sich der Allgemeinzustand des Tieres zusehends. Nach der letzten Behandlung wurden bereits 120 Pulse in der Minute gezählt. Das Herz arbeitete angestrengt und pochend. Im Harn traten immer deutlicher Blutgerinnsel in Erscheinung. Bei dem Tier zeigten sich immer besser die Symptome einer allgemeinen Anämie und Kachexie, wenngleich die Freßlust immer noch leidlich erhalten blieb. Die Lidbindehäute nahmen eine porzellanweiße Färbung an. Die Milchleistung versiegt.

Am 16.4.56 wurde ich von dem Besitzer gerufen, weil nun auch die Freßlust bei dem Tier aufhörte, und selbst frisches grünes Gras nicht mehr aufgenommen wurde. Das Tier stand mit gekrümmtem Rücken und erhobenem Schwanz im Stall und versuchte unter Drängen und Pressen einige Tropfen Harn abzusetzen. Auf der Kotplatte lag eine große Menge hellroter Blutgerinnsel, die über Nacht unter Schmerzen abgesetzt wurden. Durch vaginale Untersuchung konnte ich feststellen, daß die Harnblase mit Blutgerinnseln angefüllt war, und ein Thrombus die Harnröhre verlegte. Da ein weiterer Therapieversuch unmöglich, und der Exitus zu befürchten war, wurde das Tier unverzüglich geschlachtet.

Das Fleisch war wässerig und blaß. Die Harnblase enthielt geronnenes Blut. Die Schleimhaut zeigte linsengroße Erosionen mit einzelnen polypösen, gestielten Geschwülsten.

Heilung eines chronischen Falles von Stallrot durch parenterale Gaben von organischen Phosphorverbindungen war also nicht möglich.

Heilversuche mit Multiplasan A 10

Der Vollständigkeit halber muß hier noch ein Präparat erwähnt werden, mit dem auch im Praxisbereich von Zell a. H. durch das Institut für Höhenlandwirtschaft Donaueschingen (Dr. FALLER) Heilungsversuche bei Stallrot unternommen wurden.

Seit 5 Jahren stellte das obige Institut Untersuchungen und Behandlungsversuche bei Stallrot an. Ein erfolgreiches Präparat sei dabei das Multiplasan A 10 gewesen, das von der Plantatrakt-Gesellschaft in Oberstaufen/Allgäu hergestellt wird. 6 von 10 an Stallrot leidenden Kühen wurden nach FALLER mit dem Mittel völlig geheilt.

Multiplasan A 10 soll ein überwiegend aus Pflanzen gewonnenes "Blutreinigungsmittel" darstellen, d. h. "es scheidet auf natürlichem Wege aus dem Blut sämtliche Giftstoffe (!) aus und versetzt es durch vollständige Regenerierung in einen Zustand der äußersten Widerstandsfähigkeit". Das Präparat, das früher unter dem Namen "Mültisan A 10" lief, soll auch der beste Schutz gegen Aufblähen sein. Das Mittel wird auch für Kälber-, Schweine- und Pferdekrankheiten angepriesen, soll also ein "Universal-Heilmittel" darstellen.

Bei Ausübung der kurativen Praxis in der Umgebung von Zell konnte mir auf den Stallrothöfen in keinem Fall über eine erfolgreiche Anwendung des Präparates von seiten der Tierbesitzer berichtet werden. Dadurch, daß der Viehbestand durch Zukauf gesunder Tiere stets erneuert wurde, war ein vermeintlicher Erfolg durch das genannte Mittel vorgetäuscht worden. In mehreren Fällen gelangten Tiere zur Notschlachtung, die vorher nachweislich mit dem Mittel vorbehandelt wurden. Um aber über das Präparat ein endgültiges Urteil abgeben zu können, sind wissenschaftlich einwandfreie, experimentelle Prüfungen erforderlich, zumal der von FALLER angegebene geheilte Prozentsatz von 60 % der schwer stallrotkranken Tiere unwahrscheinlich hoch erscheint.

VII.

Besprechung der Ergebnisse

Die in vielen Gegenden der Erde vorkommende Haematuria vesicalis bovis wird als sogenanntes "Stallrot der Rinder" in Baden vorwiegend in gewissen Seitentälern des Westschwarzwaldes, und zwar hauptsächlich der Kreise Wolfach und Emmendingen, angetroffen. Es werden, in bestimmten Zeitabständen wiederkehrend, immer dieselben Einzelhöfe gewisser Höhenlagen befallen. Wenngleich gegenüber früher ein Rückgang der Krankheit zu verzeichnen ist, so verursacht sie doch in den genannten Gegenden auch heute noch große wirtschaftliche Schäden. Kranke Tiere müssen in der Regel mit Verlust abgeschafft werden; hauptsächlich werden beste Leistungskühe nach dem Abkalben befallen, eigene Aufzucht ist in Frage gestellt, der Viehumschlag ist so groß, daß ein wirtschaftlicher Altersaufbau im Bestand unmöglich wird. Die erheblichen Einbußen sind umso gewichtiger, als im Schwarzwald, wenn eigener Wald fehlt, die Einnahmen praktisch nur aus dem Stalle kommen.

Das Leiden kann zu jeder Jahreszeit auftreten, wenngleich zuweilen gehäufte Erkrankungen im Frühjahr zu beobachten sind. Tiere jeden Alters, vom halbjährigen Rind bis zur 18jährigen oder noch älteren Kuh, werden befallen; auffälligerweise erkranken nicht selten gerade relativ gut genährte Tiere im Bestand. Bei sonstigen Tierarten tritt das Leiden nicht auf. Eine bevorzugte Erkrankung einzelner Rassen ist nicht festzustellen. Außer den verschiedenen Schlägen des Höhenrindes wird die Krankheit auch bei allen anderen, in die sogenannten "Rothöfe" des Schwarzwaldes eingestellten Rassen beobachtet.

Die Ätiologie ist bis heute noch weitgehend unklar. Die Unsicherheit äußert sich in einer Vielzahl sehr unterschiedlicher Theorien über die Entstehungsursache. Als krankmachendes Agens wurden hauptsächlich in Betracht gezogen: Bakterien, Schimmelpilze, Protozoen, z.B. Amöben oder Kokzidien, Parasiten bspw. Filarien, mechanische Ursachen, die Blutstauung bewirken, Trächtigkeit, ferner schwere Arbeit und das Weiden an sehr steilen Hängen.

Eine besondere Rolle unter den ätiologisch in Betracht gezogenen Faktoren spielen Zusammenhänge mit Boden, Futter und Trinkwasser. Da die Krankheit auf Urgesteinsböden, speziell auf Gneisunterlage, vorkommt, wird sie teilweise als Mangelstörung, ähnlich der bodenständigen, hauptsächlich auf Kobalt- und Natriummangel beruhenden Lecksucht, Sempfer, Hinsch oder Darre, aufgefaßt. Speziell beschuldigt wurden Mangel an Mineralien und Spurenelementen, Kalzium, Phosphor, Kobalt oder Jod. Andererseits wurde

Avitaminose als Ursache angenommen; Mangel an Vitamin B 1, hauptsächlich infolge Gehalts bestimmter Futterpflanzen, speziell des Farnkrauts, an aneurin-abbauenden Faktoren, oder auch Vitamin A-Mangel wurden angenommen.

Besondere Bedeutung ist sodann schädlichen Inhaltsstoffen bestimmter Pflanzen im Futter oder auch chemischen Bestandteilen des Trinkwassers beigemessen worden; Kieselsäure, Oxalsäure, Gerbsäure, Anemonenkampfer und Saponine sind in erster Linie zu nennen. Sie finden sich in Sauergräsern, Moosen, Binsen, Hahnenfuß und Adlerfarn, die stets wesentlichen Anteil an der Wiesen- und Weideflora von "Rothöfen" haben. Giftstoffe, namentlich im Hahnenfuß und Adlerfarn, sollen die krankmachende Ursache darstellen. Neuerdings werden besonders auch Stoffe in Betracht gezogen, die teils gut-, teils bösartige Proliferationsprozesse in der Harnblase hervorrufen, also zum Teil kanzerogen wirken. Die experimentelle Erzeugung des typischen Stallrots mit einem der zahlreichen, genannten Faktoren ist bis jetzt nicht einwandfrei gelungen.

Entsprechend der ätiologischen Unsicherheit ist auch die Pathogenese des Stallrots bis heute nicht geklärt. Überwiegend wird die Schleimhaut der Harnblase als Hauptangriffspunkt des krankmachenden Agens angesehen; es ist aber auch die Meinung vertreten worden, daß die Reizwirkung der Krankheitsnoxe primär in den Nieren einsetzt und deszendierend erst sekundär in der Harnblase zur Auswirkung kommt. Möglicherweise gibt es aber auch örtliche Unterschiede, da z. T. schwere hämorrhagisch-entzündliche Prozesse der Niere beschrieben wurden, die aber die meisten Untersucher nicht gefunden haben. Vielmehr wird überwiegend angenommen, daß in der Blase infolge der langen Verweildauer des Harnes mit der darin enthaltenen, schädlichen Substanz ein langanhaltender Reiz schließlich geschwulstartige Wucherungen, teils bösartigen Charakters, entstehen lasse. Sie haben von Anfang an und später zunehmend Blutungstendenz und sind in der Regel unheilbar. Der vielfach Monate und Jahre währende, anämische Zustand kann durch symptomatische Behandlung u. U. vorübergehend gebessert werden, führt jedoch schließlich zum Tode des erschöpften Tieres bzw. zur Notschlachtung.

Aus den zahlreichen, noch offenen Problemen der Stallrotkrankheit habe ich einzelne Punkte experimentell weiter untersucht, die mit der Ätiologie, Pathogenese, pathologischen Anatomie, Histopathologie und Therapie zusammenhängen. Zur Klärung der Frage, ob die Krankheitsursache im Boden oder Futter zu suchen ist, wurden in Zusammenarbeit mit der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalt Augustenberg Heu- und Bodenanalysen aus 13 Stallrotbetrieben und 1 gesunden Kontrollbetrieb vorgenommen. Es handelte sich bei den Stallrothöfen durchweg um stark saure Böden

mit pH zwischen 4,1 und 5,3 und erheblichem Phosphordefizit. Die Heuanalysen ergaben gleichfalls zu geringen Phosphoranteil. Auch Kalzium war mäßig bis schlecht vertreten; die Spurenelemente Kobalt und Kupfer konnten ausreichend nachgewiesen werden. An der Pflanzengemeinschaft hatten Sauergräser, Hahnenfußarten und Adlerfarn unerwünscht hohen Anteil.

Unter diesen Feststellungen verdient der zu geringe Phosphatgehalt in Boden und Heu besonderes Interesse. Er ist auch von anderen Autoren als wichtiges ätiologisches Moment, das bei Therapie und Prophylaxe der Krankheit berücksichtigt werden müsse, hervorgehoben worden.

Die chemische Untersuchung des Brunnenwassers im Tierhygienischen Institut Freiburg ergab ein saures pH, um das Doppelte erhöhten Gehalt an Kieselsäure mit zu geringem Anteil an den Mineralsalzen Kalzium und Magnesium. Die Rolle des Trinkwassers als alleiniger ätiologischer Faktor erscheint aufgrund der Ergebnisse nicht besonders wahrscheinlich.

Die Untersuchung von Harnproben 16 stallrotkranker und gesunder Kühe ergab bei ersteren Beimengung roter Blutkörperchen von sog. Mikrohaematurie bis zu stärkstem Gehalt. In letzterem Fall war der Eiweißanteil beträchtlich, einmal wurde Aceton, dreimal Zucker nachgewiesen. Die Kalium- und Chloridausscheidung war gegenüber gesunden Kühen wesentlich geringer, die Ausscheidung von Phosphor jedoch auffallend erhöht. Erschwerend zu dem Phosphordefizit im Futter kommt somit die verstärkte Ausscheidung mit dem Harn, wodurch die Phosphorversorgung des Körpers doppelt gefährdet wird.

Anhand von Blutuntersuchungen bei 45 stallrotkranken Kühen konnten die Ergebnisse früherer Autoren teilweise bestätigt oder erweitert werden. 11 Kühe hatten nur 3 Millionen Blutkörperchen oder darunter. Der Haemoglobingehalt lag bei 8 Kühen unter 30 (Sahli). Regenerationserscheinungen, das Auftreten von Retikulozyten, Jollykörperchen, Unreifen der myeloischen Reihe und eine ausgeprägte Eosinophilie mit Maximalwerten bei 31 % stachen besonders hervor. Bei 4 Kühen bestand sog. Innenkörperchenanämie. Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und haematologischem Befund waren nachweisbar.

Die im Tierhygienischen Institut bei 17 Stallrotkühen ermittelten Werte von Ca, K, Na, Na/K und Cl im Blutserum ergaben keine Besonderheit, was namentlich gegenüber einer Mitteilung in der Literatur über z. T. angeblich minimalen Kalziumgehalt des Blutserums stallrotkranker Kühe hervorzuheben ist.

Dem pathologisch-anatomischen Befund, speziell der Harnblase, wurde

bei 25 im Laufe von 2 1/2 Jahren geschlachteten, stallrotkranken Kühen besondere Beachtung geschenkt; die Tiere waren zuvor klinisch untersucht, größtenteils längere Zeit beobachtet und z.T. auch behandelt worden. Demnach nimmt der Krankheitsprozeß seinen Ausgang von kleinen, stichartigen Blutungsherden, um schließlich über die verschiedensten Entwicklungsstadien zu tumorförmigen, polypösen Gebilden fortzuschreiten, von denen die Blase bis zur Hälfte ausgefüllt sein kann. Die Fälle waren wie folgt zu klassifizieren:

- 5 mal Cystitis haemorrhagica punctata
- 6 mal Cystitis haemorrhagica indurativa
- 6 mal Cystitis polyposa (verrucosa)
- 8 mal Cystitis haemorrhagica polyposa.

Bei der letzten Form durchbrachen die Proliferationen die tiefsten Schichten der Wandmuskulatur, um sogar an die Außenfläche der Serosa vorzudringen.

Bei der histologischen Untersuchung wurden als proliferative Veränderungen Papillome oder Haemangiome festgestellt; bei chronischer, langdauernder Erkrankung fanden sich maligne Tumoren in Formen von Karzinomen, papillären Karzinomen und Adenokarzinomen. Gutartige und bösartige Prozesse waren manchmal nebeneinander oder als Übergangsformen festzustellen. 50 % der histologisch durch Serienschnitte untersuchten Harnblasen zeigten maligne Geschwülste mit Zerfall an der epithelialen Oberfläche oder auch in der Tiefe sowie infiltrativem Wachstum in alle Schichten der Blasenwand.

Der Versuch zur experimentellen Erzeugung von Stallrot durch intravesikale Applikation des chlorierten Naphthalins Halowax ist bei 2 Kühen nicht gelungen. Das gleiche Präparat ruft nachweislich Hyperkeratose der Haut beim Rind hervor.

Die therapeutischen Versuche bei 13 Kühen mußten sich in der Hauptsache auf die Bekämpfung des Symptoms "Blutharnen" beschränken, da die Krankheit in ihren Entstehungsursachen bisher ungeklärt ist. Teils wurden auch blut- und gewebseingiftende sowie homöopathische oder Vitamin B₁- oder A-haltige Mittel angewandt. Heilergebnisse waren nur in wenigen Frühfällen zu verzeichnen. Die Versuche ergaben keinen Anhaltspunkt für eine durchschlagende Wirkung mit dem einen oder anderen Präparat.

Insgesamt lauten die bis heute vorliegenden Kenntnisse einschließlich meiner eigenen Beobachtungen und Untersuchungen dahin, daß das Stallrot des Rindes keine Mangelstörung im eigentlichen Sinne darstellt. Vielmehr dürfte das schädliche Agens im Futter vorhanden sein und nach langdauernder Aufnahme bei einzelnen, besonders disponierten Tieren die Stallroterkrankung hervorrufen. Bisherige Versuche zur Therapie befriedigen nicht; erfolgversprechend ist demgegenüber die Prophylaxe durch Sanierung der Wiesen und Weiden mittels ausreichender, vor allem Phosphatdüngung zwecks Verdrängung von offenbar schädlichen Pflanzen.

VIII.

Zusammenfassung

1. Die in der Literatur enthaltenen Angaben über Vorkommen, Wesen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnose, Verlauf und Bekämpfung der Stallrotkrankheit werden referiert.
2. In eigenen Untersuchungen werden zu den zahlreichen, noch offenen Problemen experimentelle Beiträge, und zwar speziell zur Ätiologie, Pathogenese, pathologischen Anatomie, Histopathologie und Therapie, anhand von chemischen Boden-, Heu-, Wasser-, Harn- und Blutserumanalysen, ferner von haematologischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen sowie von Therapieversuchen, geliefert.
3. Die Prophylaxe dürfte für die Bekämpfung der Krankheit auf lange Sicht entscheidend sein. Am aussichtsreichsten erscheint hierbei die Sanierung und vollwertige Düngung von Wiesen und Weiden der betroffenen Gehöfte, vor allem mit ausreichenden Phosphorgaben, um unerwünschte, für die Erzeugung von Stallrot in Frage kommende Pflanzen zu verdrängen.

IX. Literaturverzeichnis

- 1) ALKEN, C.F. Leitfaden der Urologie
Verl. Thieme, Stuttgart 1955
- 2) ANDERSEN, J. A. Die bösartige Haematurie beim Rind
Maan. for Dyrl. 30, 580
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 39/40, 151, 1919/20
- 3) ANGELOFF Über ein im Rhodopegebirge vorkommendes
Blutharnen
Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk. 36, 670
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 30, 198, 1910
- 4) ARNOLD Das Stallrot und seine Behandlung
Tierärztl. Mitt. 1890, 33
- 5) ASID-MITTEILUNGEN Methiovert, das Leberschutzpräparat in der tier-
ärztlichen Praxis
1955, Nr. 8
- 6) AVRIL Thèse, Lyon 1929
- 7) BANKIER, J. C. Enzootic bovine haematuria of cattle in British
Columbia
Canad. J. Comp. Med. 7, S. 101, 146 und 178, 1943
- 8) BAUER, H. Züchtung, Bodenverbesserung und Fütterung als
Grundtherapie der Mangelkrankheiten
Vortrag: Ver. nordbad. Tierärzte, Eberbach a. N.,
17. 3. 1951, Bayer. Nachr. 1952
- 9) BAUER, H. Mangelschäden bei landwirtschaftlichen Nutztieren
in Baden
Schriftenreihe über Mangelkrankh. 1953, H. 3
- 10) BAUER, H. und H. KÜBITZ Rinderlecksucht als Düngungs- und Fütterungsproblem
Monatsh. prakt. Tierhk. 2, 217, 1950
- 11) BERGMANN v., G. und W. FREY Handbuch der inneren Medizin
4. Aufl., 2. Bd., Verl. Springer, 1951

- 12) BLANCHARD Betrachtungen über die Haematurie der Rinder
Bull. de la soc. vet. 81, 554
- 13) BONDEAU Sur l'hématurie des bêtes bovines
Bull. soc. centr. vet. med. 12, 720, 1894
- 14) BONDEAU und GALTIER
 Über Blutharnen des Rindes
Rec. Bull. 1886 (zit. in SCHLEGEL, 1934)
- 15) BORST, M. Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste
Verl. Hirzel, Leipzig 1924
- 16) BOSHAMER Lehrbuch der Urologie
5. Aufl., Verl. Fischer, Stuttgart 1953
- 17) BRACH, H. Die Biochemie des Tumorwachstums mit beson-
derer Berücksichtigung der Ätiologie der Krebs-
krankheit
Zschr. Krebsforsch. 30, 618, 1930
- 18) BREGOVIC Mündl. Mitteilung 1956
- 19) BRÜNNER Der Einfluß der Phosphorsäuredüngung auf
Gesundheit und Fruchtbarkeit unserer Tier-
bestände
Die Phosphorsäure 15, Folge 5/6, 1955
- 20) BULL, L. B., C. G. DICKINSON und A. T. DAMM
 Enzootic haematuria of cattle in South Australia
Council for sci. and ind. res., Australia,
Melbourne 1932, Pamphlet 33
- 21) BURNETT, E. A. Chronic haematuria of cattle
Vet. Rec. 49, 953, 1937
- 22) BURTON Journ. of tropic vet. sci. 6, 125, 1888
- 23) BUTOZAN, V. Chronische Haematurie bei den Rindern in der
Vrbaska banovina
Jugosl. Vet. Glasnik 15, 225, 1935
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 58, 256, 1936
- 24) BUTOZAN, V. Verbreitung der chronischen Rinderhaematurie
in Jugoslawien
Vet. Arh. 8, 96, 1938
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 64, 150, 1939

- 25) BUTOZAN, V. und E. TRAMER
Calcium and chlorine ions in serum and urine of
cattle with chronic haematuria
Vet. Arh. 7, 371, 1937
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 62, 481, 1938
- 26) CADIOT
Sur l'hématurie des bêtes bovines
Rec. med. vet. 9, 179, 1891
- 27) CELAN, B.
Rev. med. vet. Bucuresti 51, 617, 1939
- 28) CELAN, B.
Cercetari preliminare asupra etiologiei hematuriei
essentiale a bovidelor
Arh. vet. anul. 33, Nr. 3-6, 1941
- 29) CLEEMANN, J. H.
Etwas über Blutharnen beim Rindvieh im Herbst 1918
Maan. for Dyr. 30, 548
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 39/40, 151, 1919/20
- 30) CLIZA, S.
Über Cystoskopie und intravenöse Pyelographie
bei Haustieren
Arch. Tierhk. 63, 307, 1931
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 51, 598, 1931
- 31) COCHERIL, J.
Hématuries toxiques chez les bovines
Diss. Paris 1930
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 50, 597, 1930
- 32) COGLIANDRO, V.
Le prove chimiche del sangue per la diagnosi delle
ematurie
Gaz. intern. med. -chir. 39, 101, 1931
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 51, 600, 1931
- 33) COOPER, H.
Bovine endemic haematuria
Ann. Rep. Inst. Vet. Res. Muktesar 1931, 24
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 51, 1199, 1931
- 34) CRAIG, J. F.
Chronic haematuria of cattle
Vet. Rec. I, 68, 1930
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 50, 599, 1930
- 35) CRAIGE jr., A. H.
Blutbild der Eosinophilen
J. amer. vet. med. Ass. 90, 782, 1937
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 62, 292, 1938

- 36) DAHLHAUS, H. Untersuchungen über den Kalkgehalt des Blutserums bei graviden Kühen und neugeborenen Kälbern
Diss. Hannover 1938
- 37) DATTA, S. C. A. The etiologie of enzootic bovine haematuria
Ind. J. vet. sci. 4, 341, 1934 und Vet. Rec. 1934, 1356
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 57, 472, 1935 und 56, 579, 1935
- 38) DATTA, S. C. A. A critical review of the literature upon bovine haematuria with the elaboration of a theory concerning its etiology
Ind. vet. 8, 10
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 51, 602, 1931
- 39) DELACROIX und LIENAU
Über das Auftreten des chronischen Blutharnens bei trächtigen Kühen
Ann. de méd. vét. 1905, 244
- 40) DE MELLO Hématurie essentielle des bovines
Rev. de ind. anim., Sao Paolo, Nov. 1929
- 41) DETROYE Bull. de la soc. centr. 81, S. 110, 187 und 442, 1886
- 42) DISCH, Fr. Chronik der Stadt Zell a. H.
Druck Schauenburg, Lahr/Baden
- 43) DORN Carcinom der Harnblase
Münch. tierärztl. Wschr. 65, 293
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 34, 75, 1914
- 44) DOWNHAM Zit. in DATTA
- 45) DURIN, G. und G. UNGLAS L' hématurie essentielle des bovides.
Essais de traitement
Rev. path. comp. et Hyg. gén. 31, 1025, 1931
- 46) EHRLICH Über schwere anämische Zustände
Kongr. Inn. Med. Leipzig 2, 33, 1892

- 47) EVERS Behandlung der Haematurie der Rinder mit
Darnholid
BTW 1906, 364
- 48) FALCKENTHAL Stoffwechselversuche an mangelkranken Tieren
im Südschwarzwald unter Verwendung der minerali-
schen Beifuttermischung Ramikal
Schriftenreihe über Mangelkrankh. 1956, H. 5
- 49) FALLER, H. Ein Volldünger als "Medizin"
Bauern-Ztg. 1954, 34
- 50) FALLER, H. Ein sicheres Mittel gegen Stallrot?
Bauern-Ztg. 1954, 39
- 51) FALLER, H. Futterwirtschaftliche Beratungsgrundlagen für
Südbaden, Beratungsinstitut Donaueschingen
Wartenberg 1955, H. 2
- 52) FAULER Geologie und Oberflächengestaltung der Ortenau
Bad. Heimat 1935, 50
- 53) FRANCKE Harnblasenkarzinom bei einer Kuh
Jahresvet. Ber. d. beamt. Tierärzte f. Preußen für
das Jahr 1909, II, 46, Berlin 1912
- 54) FRANKE, H. Klinische Laboratoriumsmethoden
Berlin 1952
- 55) FREI, W. Allgemeine Pathologie für Tierärzte
4. Aufl., 1954/55
- 56) FRÖHNER, E. und R. VÖLKER
Lehrbuch der Toxikologie
6. Aufl., Verl. Enke, Stuttgart 1950
- 57) GALTIER Nature genese et prophylaxie de l'hématurie
bovine
J. med. vet. Lyon 19, 460, 1894
- 58) GELDMACHER, W. Untersuchungen über die Haematuria vesicalis bovis.
Fütterungsversuche mit Farnkrautpulver.
Diss. Hannover 1942
- 59) GEORGIEFF, R. Klinische und chemische Untersuchungen über die
chronische vesicale Haematurie der Rinder
Wien. tierärztl. Mschr. 44, 78, 1957

- 60) GIOVINE, D. L'ematuria dei bovini da cystitie cronica emorragica vegetante
Clin. vet. 56, 169, 1933
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 53, 121, 1933
- 61) GIOVINE, D. Chronic haematuria vesicalis in Columbia
Rev. med. vet. Bogota, Columbia 7, 401, 1936
- 62) GLEISSNER, O. Über die Behandlung der chronischen Harninfektion mit Cystinol
Dtsch. med. Wschr. 76, 1404, 1951
- 63) GLÖCKNER, E. Haematurie bei Rindern
Bericht üb. d. Vet. Wesen im Königreich Sachsen 1913, 95 (zit. in SCHLEGEL, 1934)
- 64) GLÖCKNER, E. und H. HAUPT
Beitrag zum Stallrot der Rinder
Münch. tierärztl. Wschr. 73, 161, 1922
(zit. in SCHLEGEL, 1934)
- 65) GMEINER, P. Die Cystitis und ihre Therapie
Monatsh. prakt. Tierhk. 18, 61, 1907
- 66) GMELIN Über "Stallroth"
DTW 5, 212, 1897
- 67) GÖPPERT, A. Beschreibung des Dienstbezirkes der Landwirtschaftsschule Haslach i. K., Sommer 1953
- 68) GÖTZ, H. Ein Beitrag zur Pathologie der Cystitis verrucosa des Rindes
Schweiz. Arch. Tierhk. 48, 1, 1906
- 69) GÖTZE, R. Über das chronische Blutharnen des Rindes
DTW 50, 57, 1942
- 70) GÖTZE, R., E. ÄHNELT und FREESE
Methionin bei der Leber- und Stoffwechselerkrankung
BMTW 66, 14, 1953
- 71) GOTTARDI, G. Malatti da carenza nelle bovine da latte (Ematuria cronica)
Profilassi 8, 25, 1935
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 57, 442, 1935

- 72) GREGOROVIC Mündl. Mitteilung 1956/57
- 73) GROH, H. Sci. Agric. 21, 703, 1941
- 74) GROPP, A. Mündliche Mitteilung aus der Praxis von Zell a. H. 1956
- 75) GROSS, R. Einige Gesichtspunkte für die Bewertung einer Eosinophilie oder einer Eosinopenie
Dtsch. med. Wschr. 82, 507, 1957
- 76) GUEUGNIAUD, G. -J. Das Blutharnen der Rinder in Haut Morvan
Diss. Paris 1928
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 48, 571, 1928
- 77) GUILHON, J. und R. DARDILLAT
Das Blutbild beim haemorrhagischen Syndrom der Rinder, beobachtet in La Creuse
Bull. 1^{re} Acad. Vét. 23, 473, 1950
Ref.: Die Vet. Med. 3, 543, 1950
- 78) HADWEN, S. Haematurie bei Rindern
J. amer. vet. med. Ass. 51, Ref. Vet. Rev. 2, p. 41
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 38, 75, 1918
- 79) HADWEN, S. Bovine Hematuria
J. amer. vet. med. Ass. 51, 822
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 41/42, 215, 1921/22
- 80) HÄFELE, W. Die Semperkrankheit
Diss. München 1952
- 81) HÄFFNER, F. Bibliographie der Mangelkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Kobaltmangels
Diss. Gießen 1952
- 82) HAGAN, W. A. Braken poisoning of cattle
The cornell vet. 15, 326, 1925
- 83) HAGENLOCHER, H. Erhebungen über die Haematuria vesicalis bovis.
Behandlungsversuche mit Antimosan
Diss. Hannover 1948
- 84) HALLMANN, L. Klinische Chemie und Mikroskopie
Verl. Thieme, Stuttgart 1955

- 85) HALSE, W. Heparin und Heparinoide, Dicumarol
Verl. Hirzel, 1950
- 86) HANSEN, H. M. Das Blutharnen bei der Milchkuh
Maan. for Dyr. 30, 577
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 39/40, 151, 1919/20
- 87) HEILMEYER, L. und H. BEGEMANN
Handbuch der inneren Medizin
4. Aufl., Bd. II, 1951
- 88) HEILMEYER, L. und H. BEGEMANN
Atlas der klinischen Haematologie und Cytologie
Verl. Springer, Heidelberg 1955
- 89) HEINZ, R. Morphologische Veränderungen der roten Blut-
körperchen durch Gifte
Virch. Arch. 122, 12, 1890
- 90) HEITS, E. Behandlung menschlicher Harnwegerkrankungen
mit Cystinol
Ärztl. Praxis 3, 5, 1951
- 91) HEIZMANN, L. Der Amtsbezirk Wolfach in Vergangenheit und
Gegenwart
Verl. Zuschneid, Offenburg
- 92) HESS, P. F. Untersuchungen über das chronische Blutharnen
des Rindes
Schweiz. Arch. Tierhk. 92, 767, 1950 und 93, 46,
1951
- 93) HILL, W. H., H. M. KING und D. G. LAIRD
Some further studies on the etiology of bovine
Haematuria vesicalis in British Columbia
Sci. Agr. 13, 545, 1933
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 53, 369, 1933
- 94) HINK Über das Stallrot des Rindes
Tierärztl. Mitt. 1888, 2
- 95) HINRICHSSEN Über Kochsalzbehandlung beim Blutharnen
BTW 1912, 151
- 96) HIPOLTSTEINER, L. Über Zusammenhänge von Mangelerscheinungen
in Boden, Pflanze und Tier
Schriftenreihe DLG 1953, H. 2

- 97) HIPPMANN, W. Über den Kalzium- und Phosphorgehalt des
Blutserums bei gesunden Rindern
Diss. Hannover 1930
- 98) HORNICH, H. Private Mitteilung an die Versuchsanstalt Augusten-
berg 1956
- 99) HUTYRA, F., J. MAREK und R. MANNINGER
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere
9. Aufl., 2. Bd., 1945
- 100) JOEST, E. Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere
3. Bd., 1924
- 101) JOHNSON, S. R. Der Gehalt an anorganischem Phosphor im Blut
beim Milchvieh
J. Nutrit. 17, 15, 1939
- 102) JÜRGENS, R. und A. STUDER
Zur Wirkung des Thrombins
Helvetica Physiol. et Pharmacol. Acta
6, 130, 1939
- 103) JUNG, F. Über Heinzsche Körperchen
Dtsch. Gesundh. Wesen 1954, 773
- 104) KALKUS, J. W. Haematurie der Kühe (Bovine redwater-cystic
hematuria)
Vet. Med. 26, 476, 1931
- 105) KAUFMANN, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
Berlin 1955
- 106) KAUTZSCH, E. Zur Behandlung mit Cumarinderivaten
Dtsch. med. Wschr. 79, 217, 1954
- 107) KNOLL Schicksalsfrage Futterbau
Bauern-Ztg., Sept. 1950
- 108) KÖHLER, H. Zur Hyperkeratose bei Haustieren, eine Folge
der Anwendung von Holzschutzmitteln
Arch. f. exper. Vet. Med. 8, 163, 1954
- 109) KOLLER, F. Beeinflussung der Blutgerinnung durch Vitamin K
Helvet. med. Acta 6, 686, 1939
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 67, 124, 1940

- 110) KORKHAUS, R. Zur Frage der medikamentösen Beeinflussbarkeit akuter und chronischer Erkrankungen der Harnorgane von Hunden, insbesondere bei Verwendung von Cystinol
TU 8, 18, 1953
- 111) LAHAYE, J. und RULOT Contribution á l'étude de l'hématurie chronique des bovidés
Ann. de méd. vét. 71, 193, 1926
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 46, 654, 1926
- 112) LASZLO, F. Zur pathologischen Histologie der Cystitis chronica polyposa
DTW 50, 287, 1942
- 113) LEICHTENSTEIN Über Harnblasenentzündung und Harnblasentumoren bei Arbeitern in Anilinfabriken
Dtsch. med. Wschr. 1895, Nr. 5
- 114) LIENAU De la pathologie et de l'étiologie de l'hématurie chronique des bovidés
Ann. de méd. vét. 105, 185, 1905
- 115) LIESS, J. Die Endoskopie beim Rind
Habil. Schrift Hannover 1936
Verl. Schaper, Hannover
- 116) LLOYD, L. W. Chronische Cystitis mit Hyperplasie der Blasen-schleimhaut und polypösen Wucherung derselben
Vet. Rec. 3, 502
Ref.: J. Ber. Vet. Med. 43, 147, 1923
- 117) LYDTIN, A. Tierärztl. Mitt. 1888, 4
- 118) MAREK, J. und J. MOCSY Klinische Diagnostik
Verlag Fischer, Jena 1951
- 119) MARTINCIC, M. Über das Blutharnen des Rindes, Haematuria vesicalis cancerogenes bovis. Vorläufige Mitteilung
Vet. Arh. Zagreb 23, 159, 1953

- 120) MATHIAS und LEBLANC Communication sur l'hématurie des bêtes
bovines
Bull. de la soc. centr. de med. vet. 1893, 86
- 121) MATTHES, M. Das Thrombin im Rahmen der modernen
Blutstillung
Med. Klin. 48, 1483, 1953
- 122) MATTHIAS, D. und D. SCHMIDT
Über das Vorkommen von Innenkörpern
(Heinz-Körpern) in den Erythrozyten bei
Pferden mit ansteckender Blutarmut
Arch. exper. Vet. Med. 9, 104, 1955
- 123) MEESEN, H. Experimentelle Histopathologie
Verlag Thieme, Stuttgart 1952
- 124) MICKDAHL, L. H. Bemerkungen über die Behandlung des
Blutharnens beim Rind
Maan. for Dyr 1. 30, 582
Ref. : J. Ber. Vet. Med. 39/40, 151, 1919/20
- 125) MIYAMOTO, T. Urozystitis haemorrhagica of native cattle
in Formosa
7. Kongr. Calcutta 5, 10, 1927
- 126) MOHR, L. und R. STAEBLIN
Handbuch der inneren Medizin
Verlag Springer, Berlin 1912
- 127) MOUSSOU, G. Bovine Haematurie
Bull. de la soc. centr. 81, 222, 1904
- 128) MOUSSOU, G. L'hématurie bovine et l'amélioration des
paturages
Le Fermier 1936
- 129) MOXON, A. L., T. M. PAULSEN und L. E. JOHNSON
Bloodcalcium and phosphorus levels in a
range cattle
Schriftl. Mitt. d. South Dakota Experiment
Station
Ref. : MTW 1951
- 130) NAVEC, B. Veterinarna Klinika, Bulgaria 3/4, 41, 1933

- 131) NEWTON, O. Zum Studium des Kalkgehaltes des Blutes bei Rindern
Med. Vet. 16, 12, 1934

- 132) NIEBERLE, K. und P. COHRS Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Verlag Fischer, Jena 1931

- 133) NIEPAGE, H. Zur Beurteilung des Haemoglobinwertes beim Rind
Monatsh. Vet. Med. 9, 9, 1954

- 134) PAMUKCU, A. M. Investigations on the pathology of enzootic bovine Haematuria in Turkey
Zbl. Vet. Med. 2, 409, 1955

- 135) PAPENDICK, A. M. Zur Mineralstoffversorgung des Rindviehs in Südbaden
Die Phosphorsäure 15, Folge 5/6, 1955

- 136) PETERS, H. Über die originären Ursachen des Karzinoms im besonderen und der Geschwulstbildung im allgemeinen und die Bedeutung ihrer Beziehungen zu exogenen Faktoren
Wien. med. Wschr. 1, 511, 1935

- 137) POMMERET, M. Entamoeba kamala et l'hématurie essentielle des bovidés
Diss. Paris 1937
Ref. : J. Ber. Vet. Med. 63, 476, 1938

- 138) POPOFF, P. A. Zur Frage der Ursache der Gebirgshaematurie
Jahresber. d. Vet. Med. Fakultät Sofia 1936

- 139) RAHIM-UD-DIN, M. Haematuria in a bullock
Ind. vet. 12, 147, 1935
Ref. : J. Ber. Vet. Med. 58, 551, 1936

- 140) REHN Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern
Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1895

- 141) RIBBERT, H. und H. HAMPERL Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie
Verlag Vogel, Berlin 1940

- 142) RICHTER, R. und R. GÖTZE
Lehrbuch der Tiergeburtshilfe
Verlag Rich. Schoetz, Berlin 1950
- 143) RIEHM, H.
Kobaltmangelerscheinungen im Schwarzwald
und Wege zu ihrer Heilung
6. Sonderh. zur Landw. Forsch.
Verlag Sauerländer, Frankfurt/M.
- 144) RIEHM, H. und H. BARON
Untersuchungen und Heilung eines Hinschhofes
im nördlichen Schwarzwald
Landw. Forsch. 5, H. 3
- 145) RIEHM, H., W. SCHULTZE-GROBLEBEN und H. BARON
Die Mikronährstoffe Bor, Kupfer, Kobalt im
Thomasphosphat und ihre Bedeutung zur Ver-
hütung von Mangelkrankheiten
Die Phosphorsäure 14, 55, 1954
- 146) ROGER
Rev. Vet. 1911, 660
- 147) ROGER
Contribution à l'étude de l'hématurie bovine
Bull. soc. centr. méd. vét. 66, 329, 1912
- 148) ROGER
Rec. de méd. vét. 92, Nr. 17 und 18, 1916
- 149) ROSS
Blutharnen beim Rinde
Tierärztl. Mitt. 1879, 102
- 150) SAZEGHEM v.
Spezifische Behandlung der haemorrhagischen
Cystitis der Rinder
Ann. Med. Vet. 90, 116, 1946
- 151) SCHÄRRER, R.
Vorläufige Mitteilungen über die Rinder-
haematurie in Antioquia (Columbien)
Schweiz. Arch. Tierhk. 72, 475, 1930
- 152) SCHARRER, K.
Spurenelemente und tierische Ernährung
BMTW 1942, 79
- 153) SCHARRER, K.
Die biochemischen Grundlagen der Tier-
ernährungslehre
Sammlg. chem. -techn. Vorträge, Gießen 1950
Verlag Enke, Stuttgart 1950

- 154) SCHERMER, S. und O. HOFFERBER
Über den Phosphor- und Kalziumgehalt des
Serums osteomalazischer Rinder und über die
Heilwirkung des Vigantols
BTW 7, 98, 1931
- 155) SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN
Lehrbuch der Veterinärphysiologie
3. Aufl., Verlag Parey, Berlin 1951
- 156) SCHIECK
Untersuchungen des Blutes auf Mikrofilarien bei
Haematuria vesicalis bovis
Diss. Hannover 1943
- 157) SCHILLING, V.
Über die Bedeutung der Innenkörperanämien
in der Gynäkologie
Zbl. Gynäkol. 69, 1312, 1947
- 158) SCHLEGEL, M.
Bericht über die Tätigkeit des Tierhygienischen
Instituts der Universität
Zschr. f. Tiermedizin 16, 300, 1912
- 159) SCHLEGEL, M.
Stallrot beim Rind
Zschr. f. Infektionskrankh. 21, 204, 1921
- 160) SCHLEGEL, M.
Die Stallrotkrankheit des Rindes (Haematuria
chronica bovis)
MTW 1934, 335
- 161) SCHMIDT, H.
Die Zystoskopie bei Rindern
DTW 1925, 165
- 162) SCHNEIDERHÖHN
Geol. -geograph. Wanderungen im Schwarzwald
Verlag Konkordia, Bühl 1955
- 163) SCHREIBER, G.
Methoden der Erforschung der Mineralmangel-
krankheiten
Schriftenreihe Mangelkrankh. 1953, H. 2
- 164) SCHUBERT, F.
Cystitis graviditatis traumatica
Wien. tierärztl. Mschr. 21, 131, 1934
- 165) SIEBER, O.
Über den Zusammenhang zwischen dem Blut-
harnen des Rindes und Antianeurinfaktoren
Diss. Bern 1950

- 166) SIMON Einiges über das Blutharnen
BTW 1903, 51
- 167) SJOLLEMA Biochem. Z. 1928, 200 und 300
- 168) SOMON, M. Contribution à l'étude de l'hématurie essentielle
des bovidés
Diss. Lyon 1953
- 169) STANG-WIRTH Tierheilkunde und Tierzucht 5, 115, 1928
- 170) STATISTISCHES LANDESAMT
Die badische Landwirtschaft
Bd. 2, 1933
- 171) STREIBICK, J. Th. Oberharmersbach in Geschichte, Literatur und
Sage
Verlag Fuchs, Zell a. H.
- 172) SUTHERLAND Hématurie bovine
The vet. rec. 55, 269, 1943
- 173) SVANBERG, O. Mangelkrankheiten bei landwirtschaftlichen
Nutztieren in Schweden und Norwegen
Schriftenreihe Mangelkrankh. 1951, 1
- 174) SVANBERG, O. Phosphatdüngung und Tiergesundheit
Die Phosphorsäure 15, 322, 1955
- 175) THEILER, A. Die Bedeutung des Kalziums und des Phosphors
im Haushalt der Wiederkäuer
Schweiz. landw. Mh. 11, 29, 1933
- 176) THIES, A. Örtliche Blutstillung mit dem Gerinnungsferment
Thrombin
Die Medizinische 1953, 187
- 177) TRAUTMANN, A. und J. FIEBIGER
Lehrbuch der Histologie und vergleichenden
mikroskopischen Anatomie der Haustiere
Verlag Parey, Berlin 1949
- 178) TRAUTWEIN, K. Mangelkrankheiten in Baden
Vortrag 13. 6. 1951 Donaueschingen,
Arbeitstagung Futter und Grünland der DLG

- 179) UNGLAS, G. Sur la prophylaxie de l'hématurie essentielle bovine
Rev. Path. comp. et Hyg. gén. 35, 319, 1935
Ref. : J. Ber. Vet. Med. 57, 415, 1935
- 180) VIGUE Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine
C. R. Ac. Agr. 1950, 374
- 181) WAGENER, K. J. Amer. vet. med. Ass. 117, 133, 1951
- 182) WALTHER, H. Krebsmetastasen
Verlag Benno Schwabe Comp., Basel 1948, 425
- 183) WEBER Zit. in SOMON
- 184) WENDEL Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie
Jena 1900
- 185) WIRTH, D. Grundlagen der klinischen Haematologie der Haustiere
2. Aufl., Verlag Schwarzenberg, Wien 1950
- 186) WIRTH, D. und K. DIERNHOFER
Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere
Verlag Enke, Stuttgart 1943
- 187) WITSCH, H. und A. FLÜGEL
Untersuchungen über den Aneurinhaushalt höherer Pflanzen
Ber. d. Dtsch. Botan. Ges. 64, 4. 1951
- 188) ZELLER, R. Innenkörperanämien beim Pferd
BMTW 67, 270, 1954
- 189) ZEMLIJČ, I. Über das normale Blutbild vom Rind
Vet. Arh. 5, 10, 1935
- 190) ZETTLER, J. Zur Ätiologie und Therapie des Stallrotes der Rinder
Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 27, 85 und 94, 1927
- 191) ZETTLER, J. Über die Lage der Epithelkörperchen und ihre Verwendbarkeit für die Organtherapie
Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., April 1929

192) ZUCKER, H.

Untersuchungen über den Einfluß eines Mineral-
beifutters auf den Kalzium- und Phosphorgehalt
des Blutserums von Milchkühen

TU 8, 453, 1953

Am Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, dem Leiter des Institutes, Herrn Professor Dr. K. Trautwein, für die Überlassung des Themas, für die Anregungen und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit aufrichtig zu danken.

Ferner sei an dieser Stelle allen Regierungsveterinärärzten und Tierärzten, besonders Herrn Dr. Gropp in Zell a. H., mein Dank abgestattet, die mir Material für die Arbeit zur Verfügung stellten.

Besonders danke ich Herrn Regierungsveterinärarzt Privatdozent Dr. H. K. Englert vom Tierhygienischen Institut für das Interesse und die Hilfsbereitschaft, die er meiner Arbeit stets entgegengebracht hat. Weiterhin danke ich Herrn Dr. Kopp vom Institut, der die chemische Untersuchung der Blut- und Harnproben durchführte.

Mein Dank gilt außerdem dem Leiter der Staatlichen Landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalt Augustenberg, Herrn Professor Dr. H. Riehm, der liebenswürdigerweise die Untersuchung der Heu- und Bodenproben übernahm. Dank gebührt auch den in der Arbeit erwähnten Arzneimittelfirmen, die mir die genannten Präparate für die Therapieversuche zur Verfügung stellten.

X. Lebenslauf

Am 6. 4. 1929 wurde ich als Sohn des Oberlandwirtschaftsrates Hermann Bretzinger und seiner Frau Klara, geb. Ihle, in Freiburg i. Br. geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit in Donau- eschingen und Bühl besuchte ich vom 12. 4. 1939 bis 1944 das Real- gymnasium in Bühl. Da die Schule kriegsbedingt geschlossen wurde, war ich vom 16. 3. bis 17. 9. 1945 als landwirtschaftlicher Lehrling in einem staatlichen Gutsbetrieb tätig. 1945 trat ich in das Real- gymnasium in Sasbach (Heimschule Lender) ein, wo ich am 12. 7. 1948 das Abitur bestand.

Nachdem ich an der Universität in Freiburg ein Semester Naturwissenschaften studiert hatte, wurde ich zum Studium der Veterinärmedizin an der Justus Liebig-Universität Gießen im Sommersemester 1949 zugelassen. Im Jahre 1951 bestand ich dort das Physikum. Am 26. Januar 1954 bestand ich die tierärzt- liche Fachprüfung ebenfalls in Gießen.

Vom 15. 2. bis 15. 8. 1954 war ich als Veterinärpraktikant bei Herrn Dr. Berger, prakt. Tierarzt in Bühl, tätig. Anschließend erhielt ich die Approbation.

Nach einer Praxisvertretung in Gernsbach/Murgtal erhielt ich im September 1954 vom Tierhygienischen Institut Freiburg das Thema für meine Dissertation. Da die Stallrotkrankheit vor- wiegend im Praxisbereich von Zell/Harmersbach auftritt, war ich von November 1954 bis Frühjahr 1956 bei Herrn Dr. Gropp in Zell a. H. als Assistent tätig. Es war mir hierbei hinreichende Gelegenheit für das Studium der Stallrotkrankheit gegeben. Diese Tätigkeit wurde durch eine zweimonatige Vertretung im Städt. Schlachthof Freiburg unterbrochen. Es schloß sich im Februar und März 1956 eine Praxisvertretung in Gernsbach/Murgtal an.

Vom 1. Mai bis 15. 8. 1956 und vom 18. 11. 1956 bis 15. 2. 1957, sowie vom 15. 6. bis 1. 10. 1957 war ich vertretungsweise im Schlacht- und Viehhof in Freiburg tätig. Die dazwischenliegende Zeit wurde zur Auswertung der Untersuchungsergebnisse für die Dissertation verwendet. Zur Zeit bin ich mit der Deckseuchenbekämpfung und der künstlichen Besamung in Ottoschwanden, Kreis Emmendingen, beauftragt. Vorliegende Arbeit wurde vom Herbst 1954 bis zum Herbst 1957 angefertigt.

